UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1962 — N° 57

A propos de trois observations sur la STENOSE HYPERTROPHIQUE BENIGNE DU PYLORE chez l'adulte

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juin 1962

PAR

Benali HENNI

MEMBRES DU JURY.. MM. FABRE, *Président.*
POULHÈS
LAPORTE (J.) } *Assesseurs*
SARRAZIN
BASTIDE, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve R. LION
16, rue Lakanal, 16
TOULOUSE

1962

A propos de trois observations sur la STENOSE HYPERTROPHIQUE BENIGNE DU PYLORE CHEZ L'ADULTE

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . .. MM. Lazorthes.
1er ASSESSEUR ..... Blanc.
2e ASSESSEUR ..... N...
DOYENS HONORAIRES..... Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut. Vallois, Clermont, Nanta, Ducuing, Tapie, Delas, Riser, Soula.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale..... MM Mériel,
Clinique médicale..... Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie . . . . Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer. . . .. Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie..... Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques..... Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne. . . .. Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires..... Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture. . ..... Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie. . . .. Géraud.
Clinique obstétricale..... Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique. . . .. N..
Clinique ophtalmologique.... Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale..... Calvet.
Clinique traumatologique des membres. . . .. Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale. . . .. Pontonnier.
Anatomie. . ..... Lazorthes.
Anatomie appliquée..... Poulhès.
Anatomie pathologique..... Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale..... Andrieu.
Chimie biologique..... Valdiguié (P.).
Electro-radiologie. . . .. Marquès.
Embryologie. . . .. Broussy.
Histologie. . ..... Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie. . ..... Darnaud.
Médecine légale et du Travail Planques.
Médecine sociale..... Bounhoure.
Parasitologie. . ..... Bouisset.
Pathologie chirurgicale..... Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale..... Sendrail.
Physico-Chimie. . . .. Auvergnat.
Physiologie. . ..... Laporte (Y.).
Physiologie appliquée et Pharmacologie. . ..... Baisset.
Physique biologique et médicale. . ..... Bugnard.
Propédeutique médicale ..... N...
Thérapeutique ..... Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée.. MM. Coulouma.
Pathologie médicale..... Laporte J.
Bactériologie. . . .. Mme Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale..... MM. Douste-Blazy
Physique médicale..... Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie. . . .. MM. Bastide.
Anatomie pathologique .... Boissou.
Anesthésiologie. . ..... Lareng.
Carcinologie. . . .. Estrade.
Histologie et Embryologie... Planel.
Parasitologie ..... Ruffié (J.).
Pathologie expérimentale .... Gleizes.
Physiologie. . . .. Montastruc.
— . . .. Bessou.
Physique médicale..... Commanay.

AGREGES

Médecine générale..... MM. Monnier.
— ..... Ribaut.
— ..... Delaude.
— ..... Calazel.
— ..... Rascol.
Chirurgie générale..... Enjalbert.
— ..... Ficat.
— ..... Pasquié.
— ..... Souquet.
— ..... Sarrazin.
Dermatologie - Syphiligraphie Dupré.
Hydrologie. . ..... Denard.
Médecine légale ..... Grèzes-Rueff.
Obstétrique. . ..... Espagno.
Odonto-stomatologie. . ..... Cadenat (H.)
Pédiatrie. . ..... Bardier (A.)

AGREGES LIBRES

Anatomie. . ..... MM. Thomas.
Obstétrique. . . .. Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . .. Claux.
Pathologie chirurgicale..... Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie..... Mme Dulucq-Mathou
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle. MM. Bourbon.
Chimie pharmaceutique..... Blanc.
Matière médicale..... Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie. . ..... Caujolle.
Pharmacie galénique..... Stanislas.
Zoologie. . ..... Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie. . . .. M. Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles..... Mme Caujolle.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie. . ..... MM. Breuillaud.
Sciences physiques..... Pitet.
Toxicologie. . ..... Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal..... MM. Roche.
Secrétaire. . . .. Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1962 N° 57

A propos de trois observations sur la STENOSE HYPERTROPHIQUE BENIGNE DU PYLORE chez l'adulte

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Juin 1962

PAR

Benali HENNI

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEMBRES DU JURY..

MM. FABRE, *Président.*
POULHÈS
LAPORTE (J.) } *Assesseurs*
SARRAZIN
BASTIDE, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE V^ve^ R. LION
16, rue Lakanal, 16
TOULOUSE

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546525_0029

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

que son souvenir et son exemple me servent de guide au cours de ma carrière; je lui dois ce que je suis aujourd'hui.

JE DÉDIE CETTE THÈSE :

A MES PARENTS

en témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tant de dévouement et de sacrifices.

A MA FEMME ET A MA FILLE

avec toute mon affection.

A MA BELLE FAMILLE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE FABRE

Professeur de clinique chirurgicale et gynécologique

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve dans ce travail un modeste témoignage de notre respectueuse gratitude et de notre profond attachement.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POULHES
Professeur d'anatomie appliquée
Chirurgien des Hôpitaux

En reconnaissance du précieux enseignement qu'il nous a toujours prodigué tant à la Faculté qu'à l'Hôpital, et de sa bonté à notre égard.

Que ce travail soit le témoignage de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. LAPORTE
Professeur à la Faculté

Nous lui devons déjà de nous faire profiter de son expérience et de son enseignement.

C'est avec joie que nous le retrouvons dans notre jury de thèse.

Nous voulons lui exprimer ici, remerciements et gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SARRAZIN
Professeur agrégé de chirurgie générale

Il a bien voulu s'intéresser et nous aider dans notre travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre sincère gratitude et notre respectueuse reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BASTIDE
Maître de conférences-agrégé

Qui a bien voulu accepter d'être de notre jury; nous sommes heureux de lui exprimer nos vifs remerciements.

A la Révérende Mère Geneviève de la Réparation

Directrice de l'Hôpital Psychiatrique
de Limoux (Aude)

Avec nos sentiments respectueux
et reconnaissants.

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE DE LIMOUX :

M^me^ le Docteur Jacqueline VERDEAU-PAILLES
Ancien interne des Hôpitaux de Bordeaux
Ancien chef de clinique neurologique
à la Faculté de Bordeaux
Diplômée de neuro-psychiatrie et de médecine légale
Médecin chef des hôpitaux psychiatriques

En témoignage de reconnaissance pour son enseignement clair et vivant, et aussi pour nous avoir confié et guidé ce travail.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre respectueux dévouement.

Monsieur le Docteur Edouard PAILLES
Radiologue de l'Hôpital
Croix de guerre 1939-45

En témoignage de notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours accordée.

Messieurs les Docteurs
CASSAN, DAGAND et HUCHON
Médecins-chefs de l'Hôpital

Messieurs les Docteurs AUSSILLOUX et GOUT
Chirurgiens

Sœur Jeanne André
Pharmacien-chef de l'Hôpital

Docteur Sœur Jean-Michel LOUARD
Electroencéphalographiste de l'Hôpital

Leurs conseils nous ont toujours été précieux.

Qu'ils trouvent ici reconnaissance et remerciements.

A Monsieur le Docteur GALIBERT
Interne des Hôpitaux

Vous nous avez donné de précieux avis pour la réalisation de ce travail et vous nous avez prodigué vos conseils avec beaucoup de bienveillance et d'amabilité.

Nous vous disons toute notre reconnaissance et nos vifs remerciements.

A Sœur Augusta de Saint-Joseph
Surveillante du service des femmes

Que son dynamisme et son dévouement soient un exemple.

A TOUTES LES SŒURS DE LA
COMMUNAUTÉ DE SAINT-JOSEPH-DE-CLUNY

A TOUS MES CAMARADES D'ÉTUDES

A MES CAMARADES
DE L'INTERNAT DE LIMOUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

I. — INTRODUCTION

Si la sténose hypertrophique bénigne du pylore est connue depuis fort longtemps, elle n'est pas d'une rencontre habituelle dans la pratique chirurgicale courante, puisque d'après l'auteur anglais Desmond, il n'y aurait que deux cents observations connues; grâce à trois cas observés récemment, nous nous proposons d'étudier cette affection qui pose une série de problèmes se tenant étroitement :

1° Un problème étiologique et pathogénique dont on conçoit l'intérêt, puisque les gestes thérapeutiques lui sont subordonnés.

2° Un problème diagnostique difficile mais dont l'examen radiologique correctement interprété est susceptible de fournir la clé.

3° Un problème thérapeutique très important, car sa sanction chirurgicale amène toujours le succès.

II. — HISTORIQUE

La sténose par hypertrophie du pylore chez l'adulte était autrefois méconnue, car elle fut englobée dans le vaste cadre des linites plastiques de nature cancéreuse (Cruveilher, Andral et Brinton).

La première observation semble remonter à Fabricius Hildanus en 1627 « oberventi singularis de obstructori pylori ». D'autres observations furent rapportées aux 18e et 19e siècles à propos de cas de sténose apparaissant chez l'adulte ou chez le grand enfant par Blair, Weber et Armstrong; un autre cas fut cité par Otler et Mac Crae en 1788 et il s'agissait là d'une sténose dite congénitale chez une fillette de 5 ans.

La première description complète de cette affection fut faite par Cruveilher en 1835, dans son « Atlas d'anatomie pathologique » : il s'agit d'une femme de 72 ans présentant un syndrome clinique de sténose du pylore et dont l'autopsie révéla l'existence d'une hypertrophie musculaire du sphincter pylorique. Un peu plus tard, citons le travail de Maïer, reposant sur 31 cas de sténose chez l'adulte constatés à l'autopsie; cependant, il n'existe pas toujours dans ces observations de corrélations avec l'histoire clinique.

En 1850, Broca apporte dans « le Bulletin de la Société Anatomique » un cas de « tumeur du pylore prise pour un cancer durant la vie »; l'autopsie permit de découvrir une hypertrophie massive du pylore, il semble qu'il s'agissait là de l'affection qui nous intéresse. La même année, un Zurichois, Schoch, publie quatre cas de sténose du pylore sans cancer, en mettant en évidence l'hypertrophie musculaire pure.

En 1878, de nouveaux cas sont signalés par des auteurs allemands (Lebert, Nauwerk, Hirschprung et Tilger), mais bien que très intéressantes, leurs observations demeurèrent anatomiquement et histologiquement incomplètes; un autre médecin allemand, Landerer, créa en 1879 le terme de sténose hypertrophique congénitale du pylore en délaissant les anciennes terminologies de « maladie fibroïde du pylore » (Habersohn en 1869) et » d'hypertrophie simple du pylore » (Lebert en 1878).

En 1885, Monnier, en pratiquant plusieurs autopsies, étudia ces sténoses pyloriques et ne trouva aucune trace de néoplasie; il découvrit sur 31 sujets âgés de 12 à 75 ans, une hypertrophie musculaire très importante et eut l'idée de rapprocher cette affection de celle déjà bien connue du nourrisson.

En 1904, Mayo et Moynihan en Amérique, et Maylard, Barling, Reynolds et Russel en Angleterre, ont étudié la question à divers points de vue dans un article intitulé « Remarques sur la sténose congénitale du pylore chez l'adulte; c'est en 1904 aussi que Tassin, en France, publie le premier cas digne d'intérêt concernant un vieillard de 72 ans avec l'appui de son observation, un examen histologique détaillé et très complet. Cette publication incite les histologistes à s'intéresser à cette affection

et en 1913, Hartman et Lecène isolent le type de « sclérose hypertrophique du pylore chez l'adulte ». A partir de cette date, il est reconnu qu'on peut rencontrer chez l'adulte des sténoses pyloriques par hypertrophie de la musculeuse en l'absence de lésions inflammatoires, ulcéreuses ou néoplasiques.

Les années suivantes, Urrutia (1918), Ramond et Clément (1921), présentent des cas isolés classés soit dans des formes bénignes de la linite plastique de Andral et Brington, soit dans l'hyperplasie musculaire pure.

En 1921, commence la période chirurgicale des sténoses hypertrophiques du pylore découvertes en cours d'intervention. Le cas antérieur de Hartman est une sclérose hypertrophique, mais la forme musculaire est représentée par les cas de Ramond et Clément, de Cornil et Mosinger (1921) et réunis dans la thèse de Auneau (1924. Dans la littérature étrangère, nous trouvons les 31 cas de Heidenhain et Gruber (1923), ceux de Bianchetti (1926), de Crohn (1928) et de Bruce Morton (1930).

En 1932, débute l'ère radiologique, Klose et Bernstein (1932), Twining (1933), à propos de trois cas, Kirklin et Harris à propos de 81 cas (1933), décrivent l'aspect radiologique de cette affection chez l'adulte; Harvier et Debrun (1933) et Toupet et Mouchet (1936) distinguent la sclérose hypertrophique du pylore ou ancienne maladie fibroïde de Habersohn de la sténose par hypertrophie musculaire pure. Nous trouvons 7 cas de cette dernière maladie dans la publication de Denis et Dufour (1936) et plusieurs observations rapportées par Warmoes (1936), Roosle (1936) et Babaintz (1937).

Enfin la discussion étiopathogénique s'amorce et l'on commence à signaler des formes associées à

un ulcère; dès cette année, Foerster et Konjetzny incriminent la gastrite chronique et Correa Netto (1940) invoque des troubles nerveux réalisant une « achalasie du pylore ».

Si tous les auteurs sont d'accord sur l'individualité de la forme bénigne, les difficultés apparaissent lorsqu'il s'agira d'établir une classification; d'après les travaux de Correa Netto, Chabrut (1944), Chêne et Spriet (1945) proposent la classification anatomopathologique suivante :

1° Les hypertrophies musculaires pures congénitales.
2° Les hypertrophies musculaires associées à d'autres lésions gastritiques.
3° Les hypertrophies musculaires de type inflammatoire pouvant aboutir à une sclérose hypertrophique du pylore.

En 1946, Le Canuet publie le premier cas anatomoradiologique et Peycelon en 1947, rapporte trois cas en montrant les difficultés du diagnostic radiologique, et les doutes ne sont levés que par l'examen histologique des pièces opératoires.

En 1948, la période anatomo-radio-clinique est venue où l'ensemble des manifestations évolutives de cette affection sont décrites.

En 1949, Plauchu et Fraisse présentent 8 cas et étudient également les aspects radiologiques; à cette époque, les études pathogéniques se multiplient aussi à son sujet; pour Berk et Danlap, il est possible « qu'un pylorospasme prolongé et persistant a pu jouer un rôle »; pour Correa Netto, il semble que ce soit un dysfonctionnement neuro-musculaire modifiant le réflexe d'ouverture du pylore au moment du passage du bol alimentaire et fait jouer un rôle important à « l'achalasie pylorique ».

En 1953, G. Albot et Magnier apportent dans d'importants travaux, des précisions sur les divers aspects radiologiques de cette affection; ils ont eu le mérite d'étudier les formes de début de la maladie qui, jusqu'alors, n'était connue qu'au stade de sténose; ils décrivirent aussi les aspects radiologiques en « doigt de gant » de l'antre et du « pylore en parenthèses » ainsi que l'intrication constante de lésions de sclérose et myomatose et font de cette affection non seulement une maladie pylorique, mais antro-pylorique, d'où le nom « d'atrésie fibro-musculaire de l'antre prépylorique ».

Delord rapporte l'observation d'une atrésie fibro-musculaire de l'antre chez un syphilitique et pose l'étiologie de cette antrite.

Jean Charrier, reprenant les descriptions déjà faites par Chabrut, Chêne et Spriet, Voulpiotis et Brocida, Albot et Magnier, etc... pose la question suivante : « pourquoi certaines lésions associées entraînent-elles l'apparition d'une hypertrophie fibro-musculaire et d'autres simplement une sténose fibreuse du pylore ? ».

D'autres travaux de North et Johnson (1950), Gutman (1952), Roviralta (1953), A. D. Keet (1956), Craver (1957), Skorina, H. Bezes et Cl. Richir (1959), Dean et Mac Cann (1960), Staffort (1960), Lindner, Woo-Ming, Knight (1961), etc... viennent enrichir le dossier de cette affection en apportant de nouvelles observations.

Si nous avons déjà fait remarquer que la plupart des auteurs étaient d'accord pour affirmer l'existence d'une sténose hypertrophique bénigne du pylore chez l'adulte reconnue anatomiquement et histologiquement, sa pathogénie reste un important sujet de controverses.

Notre but, dans ce travail, est l'étude complète de cette maladie ainsi que la communication de trois observations afin de contribuer à sa meilleure connaissance, à la possibilité de porter un diagnostic pré-opératoire précis grâce aux examens paracliniques très importants, et d'affirmer enfin la bénignité de certaines sténoses longtemps confondues avec les lésions ulcéreuses et les néoplasies pyloriques.

Nous envisagerons successivement les problèmes étio-pathogéniques soulevés par cette affection, la communication de nos trois observations, l'étude clinique et anatomo-pathologique, le diagnostic différentiel, et enfin, les diverses possibilités thérapeutiques.

III. — ÉTIOLOGIE

L'hypertrophie musculaire du pylore chez l'adulte est très certainement une affection rare; si beaucoup de travaux lui sont consacrés, c'est parce que la plupart des cas observés ont été publiés. Pour donner une idée de sa fréquence, KIRKLIN et HARRIS ont relevé 81 cas sur 60 000 malades traités pour une histoire gastro-duodénale.

Il semble que l'homme soit plus fréquemment atteint que la femme : 14 hommes et 7 femmes dans la statistique de G. ALBOT; 4 hommes et 1 femme dans cell ede NORTH et JOHNSON; par contre, CHÊNE et SPRIET, TOUPET et MOUCHET rapportent une dizaine d'observations concernant uniquement des hommes; un autre travail effectué par KIRKLIN fournit 390 hommes pour 16 femmes; ANDERSEN, enfin, faisant le bilan de nombreuses publications, trouve 119 hommes contre 48 femmes; nous pouvons donc dire que, malgré nos 3 observations concernant uniquement des femmes, que cette affection est deux fois plus fréquente dans le sexe masculin.

Les premières manifestations surviennent à un âge très variable : chez le jeune, 7 ans (SCHREIBER), 17 ans (BARLING), chez le vieillard, 74 ans (ACKMAN), mais le plus souvent c'est entre 40 et 60 ans, d'après HARVIER et DE BRUN, que cette affection

est le plus souvent constatée; de cette étude, il ressort donc bien la prédominance, pour les deux décades de l'âge moyen de la vie avec possibilité de débuts précoce ou tardif.

Cette maladie s'accompagne toujours de remaniements importants de la muqueuse gastrique de type atrophique ou inflammatoires non spécifiques sans retrouver dans les antécédents du sujet une affection particulière telle une syphillis ou une tuberculose. Cependant, si elle est le plus souvent isolée, l'association d'une lésion ulcéreuse de l'estomac n'est pas une rareté : dans la statistique de G. Albot, on note une niche ulcéreuse de l'antre dans 4 cas, une niche de la portion verticale de la petite courbure dans un cas, et une niche en plateau au niveau de la petite courbure prépylorique dans un autre cas; dans une autre observation, on remarquait l'existence d'un cancer de la muqueuse au niveau de la grande courbure prépylorique.

Nous verrons quel rôle il y a lieu d'attribuer à toutes ces lésions associées à une sténose hypertrophique du pylore à propos des problèmes pathogéniques et anatomo-pathologiques.

IV. — PATHOGENIE

De nombreuses théories ont été évoquées pour expliquer la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte :

1° *Théorie congénitale :* Il s'agissait d'une hypertrophie du pylore de l'enfance passée inaperçue ou traitée médicalement; d'ailleurs, les signes clinique, radiologique et histologique de cette maladie chez le nourrisson sont comparables à ceux observés chez l'adulte. Heidenhan, Gruber, Marfan, Apert, Bruce, Morton, Skoryna et Dolan pensent que les troubles digestifs de l'enfance ont disparu puis réapparu de très longues années après, révélant alors une sténose pylorique; Dullin et Ady rapportent le cas d'un nouveau-né de un mois opéré pour hypertrophie congénitale du pylore, puis à 18 ans des troubles digestifs révèlent une hypertrophie musculaire pylorique.

L'existence de cas familiaux vient appuyer cette hypothèse congénitale : Anstrom cite le cas de deux jumeaux dont l'un fut opéré d'hypertrophie pylorique et l'autre présentait des modifications radiologiques latentes; il y aurait lieu donc de tenir compte d'un facteur génétique. Le 18-3-1961, Woo-Ming (Londres), vient dernièrement appuyer cette théorie et nous rapporte l'observation suivante : un homme âgé de 49 ans fut opéré d'une sténose

hypertrophique des fibres musculaires lisses de la région pylorique vérifiée histologiquement; dans ses antécédents familiaux, le malade a deux fils et une fille; son second fils, âgé maintenant de 13 ans, a subi une pylorotomie extra-muqueuse pour sténose du pylore à l'âge de 3 semaines; Woo-Ming affirme que les véritables sténoses hypertrophiques du pylore de l'adulte et de l'enfance ne sont qu'une seule et même maladie ne différant que par l'âge de leur apparition; aucune preuve directe cependant n'a pu être apportée concernant ce fait. Il y a cependant une tendance familiale bien définie dans cette forme infantile de la maladie (Carter et Powell, 1954), mais il n'existe apparamment qu'un seul autre exemple de relation familiale entre les deux formes de l'adulte et de l'enfant rapporté par Fenwick (1953) : il s'agissait d'un homme atteint d'une sténose hypertrophique du pylore dont deux de ses quatre fils avaient eu la forme infantile de la maladie.

Il est possible que la relation entre les deux formes de la maladie soit plus fréquente qu'on ne le croit actuellement; si l'on pouvait établir que la relation familiale entre les deux formes de la maladie soit seulement semblable à celle de l'enfant, ceci apporterait une confirmation de l'hypothèse d'après laquelle les sténoses hypertrophiques du pylore de l'adulte et de l'enfant ne sont en fait qu'une seule et même lésion.

Dans cette hypothèse, la révélation tardive de la lésion s'expliquerait soit par une décompensation progressive, analogue à la décompensation cardiaque d'une sténose valvulaire (Heidenhain), soit par l'apparition d'une complication inflammatoire par exemple, comme « une blennoragie peut révéler un rétrécissement congénital de l'urêtre » (Bazy, Chêne et Spriet).

2° *Théorie nerveuse :* La sténose hypertrophique du pylore serait dûe à un spasme prolongé (Ramon et Clément, Denis et Dufour, Gutman) agissant seul et capable de déterminer des lésions anatomiques de type musculaire; une contraction permanente du pylore provoquerait une hyperkinésie de l'estomac tout entier engendrant ainsi une hypertrophie musculaire. A l'appui de cette hypothèse, nous rapportons une observation de A. D. Keet : Femme de 56 ans, présentant des signes cliniques et radiologiques de sténose du pylore et l'on pense à un carcinome de survenue récente ayant nécessité une gastrectomie subtotale; l'examen macroscopique de la pièce a montré un nodule dur, blanc au niveau des régions pylorique et prépylorique; au bout de quelques heures et à la grande stupéfaction de l'auteur, le nodule avait disparu du fragment opéré; il est important de noter que l'examen histologique n'a montré aucune anomalie. A. D. Keet pense qu'il s'agissait très certainement d'un spasme hypertrophique focal de la région pylorique.

3° *Théorie de la dysynergie pyloro-antrale ou achalasie du pylore :* Cette idée est soutenue par Hurst, Rake, Correa Netto, pensant qu'il s'agissait d'un dysfonctionnement du réflexe d'ouverture du pylore : celui-ci reste fermé, inerte et fait obstacle à l'ondée péristaltique et à la longue, apparaît l'hypertrophie de l'antre prépylorique. Certains arguments semblent assez importants en faveur de cette hypothèse : l'existence de lésions nerveuses pariétales intéressant les différents plexus à type d'hypergénèse nerveuse (Cornil et Mossinger ainsi que notre 2e observation), l'analogie frappante entre cette affection avec le mégaœsophage et le mégacolon; Correa Netto signale d'ailleurs dans l'une

de ses observations la coexistence d'une sténose hypertrophique du pylore avec un mégacolon. Brodie pense à une carence en vitamines B 1 de la mère pendant la gestation, et il est arrivé à reproduire expérimentalement cette maladie chez le rat, privé depuis longtemps de cette vitamine; d'après Correa Netto, il semble parfaitement admissible qu'il puisse exister une achalasie du pylore chez l'adulte comme maladie acquise par suite d'une avitaminose B 1 fruste ou chronique, maladie très commune.

Signalons enfin le rôle d'un facteur psychique signalé par Berk et Dunlap pouvant d'ailleurs intéresser nos deux malades atteintes de schizophrénie : « il est probable d'un pylorospasme prolongé et persistant associé à certains troubles psychiques a pu jouer un rôle dans le développement de l'hypertrophie musculaire du pylore ».

4° *Théorie alimentaire :* Certains auteurs (Boerema) ont signalé que certains régimes déséquilibrés et pauvres en protéines pouvaient provoquer l'apparition d'une hypertrophie musculaire du pylore; ces faits ont été constatés sous l'occupation allemande mais n'ont pas été vérifiés par la suite.

5° *Théorie inflammatoire :* Outre l'irritation de la muqueuse du canal pylorique par le passage du bol alimentaire, cette théorie se propose d'expliquer la part des lésions associées dans l'apparition d'une sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte :

a) Le cancer prépylorique a été très rarement signalé, Voulpiotis et Brogida rapportent dans deux de leurs observations un cancer de la petite courbure prépylorique ayant déterminé un épaississement de la couche musculaire.

b) L'ulcère de la peite courbure s'accompagne toujours d'un certain degré d'hypertrophie pylorique (Denis et Dufour) ; Warmoes, Foerster, G. Albot et Magnier pensent que l'ulcère en est responsable par l'intermédiaire des lésions de gastrite inflammatoire. Ramond et Clément insistent sur le fait que l'ulcère de la petite courbure peut déterminer des lésions au niveau des ramifications nerveuses vagales et favoriser ainsi un spasme; reprenant cette idée, Gutman soutient que le pylore peut s'hypertrophier secondairement à des excitations spasmodiques répétées ayant pour point de départ des ulcères de la petite courbure ou même éloignés du sphincter; cette constatation est si fréquente qu'elle explique pour certains auteurs une partie de l'action favorable de la gastro-entérostomie sur ces ulcères; cette opération produit, en effet, secondairement, la mise au repos du sphincter pylorique et son atrophie, ce qui n'arriverait pas si la lésion était congénitale. Cette disparition de l'hypertrophie après gastro-entérostomie semble individualiser une forme d'hypertrophie du pylore sans gastrite. En effet, Gutman rappelle que toutes les lésions gastritiques observées dans cette affection ne doivent pas être considérées comme la cause de cette sténose, car un obstacle mécanique dû à une cholécystite chronqiue lithiasique ou non, une appendicite aiguë ou chronique, voire même un pancréas aberrant, peut entraîner également une stase provoquant secondairement une inflammation de la muqueuse en amont. Il existe cependant des formes gastritiques pures.

c) *Les formes gastritiques pures :* Quelquefois, la sténose pylorique ne s'accompagne d'aucune lésion organique nette, mais d'une inflammation importante de la muqueuse, et il est rare que l'exa-

men radiologique permette de mettre en évidence des signes certains de gastrite comme les spicules de la petite courbure; l'examen histologique, la gastrascopie et la gastrobiopsie la révèlent constamment.

L'existence de ces formes gastritiques pures est admise par la plupart des auteurs, dont G. Albot et Magnier, mais Warmoes émet beaucoup de réserves et pense au contraire qu'elles peuvent être la conséquence d'un ulcère petit, guéri ou invisible radiologiquement; à l'appui de cela, G. Albot et Magnier ont découvert chez un de leurs malades un ulcère méconnu de la face antérieure. Notons pour mémoire que ces mêmes auteurs ont rapporté un seul cas d'hypertrophie pylorique très accentuée accompagnant la gastrite atrophique d'une maladie de Biermer.

Ces deux auteurs affirment cependant que les formes gastritiques pures existent, qu'elles ne sont que la variété pariétale de la gastrite chronique et même représentent l'aspect pur de l'hypertrophie du pylore dont les formes paraulcéreuses ne sont qu'une sous-variété; d'ailleurs Chabrut, Chêne et Spriet ont aussi exprimé cette opinion, mais la pathogénie de cette gastrite chronique est totalement méconnue.

Beaucoup d'auteurs (Delord, Finsterer et Haman) ont pensé à une origine syphilitique ou tuberculeuse, mais sans apporter d'arguments valables.

Ainsi, comme nous venons de le voir, aucune hypothèse n'est pleinement satisfaisante et nous nous contentons de dire qu'il semble que plusieurs facteurs interviennent dans la pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte.

V. — OBSERVATIONS

Nous rapportons deux observations recueillies à l'Hôpital Psychiatrique de Limoux (Aude), dans le service de M^me^ le Docteur Jacqueline VERDEAU-PAILLÈS et une troisième nous fut communiquée par M. le Professeur René SARRAZIN, de la Faculté de Médecine de Toulouse.

PREMIERE OBSERVATION

Née le 6 avril 1901, M^me^ B. M., entrée à l'Hôpital Psychiatrique en 1936, à l'âge de 35 ans, avec le diagnostic de « démence précoce vraie »; un accouchement avait précipité l'évolution des troubles mentaux. Jusqu'en 1954, elle était donc considérée comme devant passer sa vie à l'H. P. où elle est restée autiste et indifférente; à l'impulsivité du début a succédé une activité quasi-complète; il n'y avait plus aucun contact entre elle et sa famille qu'elle paraissait avoir oubliée; lorsque des tentatives étaient faites pour lui rappeler l'existence des siens cela ne paraissait éveiller en elle aucun écho, et elle exprimait le désir à peine formulé de demeurer à l'H. P. où elle n'avait d'ailleurs aucune activité et aucun contact réel avec les autres malades et le personnel.

C'est dans ces conditions que sans aucun symptôme subjectif, en particulier aucun syndrome douloureux épigastrique et pour cause, étant donné son état mental, se manifestèrent des troubles digestifs; l'examen systématique permit de les rapporter à une sténose pylorique : vomissements répétés au milieu ou après les repas devenant de plus en plus abondants avec une anorexie, un refus d'aliments et une altération rapide de l'état général aboutissant après un amai-

grissement très important, à un tableau de cahexie avec déshydrataion progressive.

L'examen clinique est pratiquement muet, c'est-à-dire ne montrant ni contracture, ni empâtement, ni masse intra-abdominale permettant naturellement de percevoir des clapotis au niveau du creux épigastrique et un météorisme abdominal; le foie et la rate sont d'un volume normal.

Un examen radiologique est alors pratiqué le 29-10-54 (service de radiologie de M. le Docteur Edouard Paillès, à l'H.P.) : le transit gastro-duodénal montre une poche gastrique volumineuse et ptosée avec cependant une hyperkinésie gastrique; la bouillie franchit difficilement le canal pylorique, mais il reste rigide et identique à lui-même sur les divers clichés; on ne note cependant pas d'images lacunaires ni de perte de substance dans cette région. Pendant toute la durée de l'examen, très peu de bouillie a franchi le bulbe duodénal; les plis de la muqueuse pylorique sont réguliers et ne présentent en aucun point une image rétractile.

Cet examen confirme l'existence d'une importante sténose du pylore due à un néoplasme et devant l'altération rapide de l'état général, une intervention chirurgicale est décidée et pratiquée le 2-11-54 à l'H. P. (Docteur Aussilloux, de Carcassonne) :

— Laparotomie médiane sus-ombilicale.
— Pas d'adhérences, pas d'adénopathies, mais présence d'une énorme masse tumorale de la région pylorique apparemment néoplasique.
— Pas de métastases au niveau du foie.

Une gastro-entérostomie postérieure est pratiquée, une gastrectomie étant impossible tant l'état général de la malade était mauvais.

A l'examen macroscopique, il paraît bien s'agir très certainement d'une sténose néoplasique si bien qu'une biopsie en vue d'un examen anatomo-pathologique ne fut pas pratiquée; le pronostic post-opératoire était donc sombre. Nous nous attendions à voir la malade s'améliorer pendant quelques semaines peut-être puisque, mécaniquement, le transit était rétabli. Les suites opératoires furent excellentes, et quelques mois plus tard, nous avons pratiqué un examen radiologique de contrôle le 25-7-56 : le transit gastro-duodénal montre une bouche de gastro-entérostomie postérieure large, laissant passer aisément la baryte et ne présentant aucune image pathologique.

A notre grande surprise, nous pouvions écrire au médecin traitant, le 3-5-58, au moment de sa sortie, c'est-à-dire 4 ans après l'intervention, une lettre dont voici quelques extraits : « A voir les lésions qui à l'intervention paraissaient très étendues, nous nous attendions, après quelques mois ou plutôt quelques semaines à constater une évolution fatale avec des métastases. Or, nous avons eu l'heureuse surprise de voir cette malade, au contraire, reprendre un état général de plus en plus florissant, grossir d'une vingtaine de kilogs, reprendre une alimentation normale. Nous sommes bien obligés de revenir sur le diagnostic porté au moment de l'intervention et d'envisager à postériori celui d'une sténose fibreuse du pylore aussi rare cette affection soit-elle chez l'adulte. En effet, les lésions étaient restées en place et aucune autre thérapeutique n'a été dirigée contre elles; il était impossible d'imaginer qu'un néoplasme ait pu être toléré aussi bien et permettre une telle reprise de l'état général, sans plus jamais se manifester. L'année suivante, en 1955, M^me^ B. M. a présenté un ictère catarrhal qui a très bien guéri; il n'était ni un ictère néoplasique par métastases, ni un ictère toxique dû aux neuroleptiques qu'elle avait pris. Dès l'amélioration de l'état général en 1956, vers la fin de l'ictère, nous pouvions reprendre sans inconvénients les neuroleptiques; il s'agissait de réserpine à doses modérées. Or, peu à peu, nous avons vu également l'état mental se transformer, M^me^ B. M. reprendre contact avec le monde extérieur, reprendre de l'intérêt pour sa famille qui elle aussi, peu à peu, recommençait à s'intéresser à elle. La détérioration n'était qu'apparente, le diagnostic psychiatrique dût, à notre grande satisfaction, être revu; il ne s'agissait pas d'une démence précoce vraie, c'est-à-dire d'une schizophrénie au stade démentiel, mais d'une schizophrénie réversible qui va permettre aujourd'hui, 3-5-1958 (date de la lettre) un essai de reprise de la vie familiale tout à fait inespéré ».

Nous avons alors essayé d'obtenir de la malade un récit des troubles digestifs survenus 4 ans auparavant, mais nous n'avons pu retrouver aucun détail complémentaire; l'inaffectivité de M^me^ B. M. était globale, elle vivait en dehors de la réalité et ne s'intéressait pas plus à sa propre santé physique qu'à son avenir et à son entourage. Après 20 ans d'absence, cette malade reprit donc sa place dans le milieu familial, et au bout de quelques mois, elle avait réussi à intégrer sa fille de 22 ans, mère de famille, dont elle avait oublié l'existence. A notre connaissance, elle est toujours en parfaite santé.

En résumé : évolution progressive et rapide d'un syndrome de vomissements avec anorexie, déshydratation et amaigrissement allant jusqu'à la cachexie. La radiographie, après repas baryté, montre une rigidité du canal pylorique avec ptose et dilatation gastrique faisant penser à une sténose du pylore par un néoplasme; la laparotomie exploratrice confirme macroscopiquement ce diagnostic et une gastro-entérostomie postérieure fut pratiquée. L'évolution post-opératoire montre une amélioration physique et mentale.

DEUXIEME OBSERVATION

M^lle J. S. était hospitalisée à l'H. P. de Limoux depuis le 15 juin 1949, âgée alors de 44 ans. Elle présentait une schizophrénie sur fonds dégénératif avec réduction de l'activité, absence quasi complète de contacts sociaux, maniérisme, indifférence, visage inexpressif, périodes de mutisme et de refus d'aliments.

Les examens physique et neurologique montraient à son entrée : des stigmates de dégénérescence, un strabisme de l'œil gauche post-encéphalitique et un chévitisme.

Il va sans dire qu'avec un tel tableau clinique, en l'absence d'amélioration et de reprises de contact, les débuts de l'affection digestive ne pouvaient que passer inaperçus. Il était impossible de faire le départ entre l'anorexie d'origine digestive et le refus d'aliments qui s'inséraient dans le contexte psychique. A postériori, on est en droit de penser que ce refus d'aliments pouvait provenir dès le début, en grande partie de l'affection gastrique débutante.

C'est en constatant la survenue récente de vomissements alimentaires abondants et quotidiens au milieu et après les repas, fin janvier 1956, que la recherche d'une maladie surajoutée de l'appareil digestif s'est avérée nécessaire; la baisse de l'état général, déjà médiocre, rendit cette recherche urgente; l'examen clinique est absolument négatif et l'interrogatoire n'est pas plus encourageant, M^lle J. S. reçut : des antispasmodiques, du chlorure de potassium et fut rehydratée pendant toute la durée des examens par sérums glucosés, salés, et reçut également des extraits corticosurrénaux injec-

tables. Les examens radiologiques pratiqués le 4-2-56 (Dr Ed. Paillès) montrèrent :

a) à la radioscopie : après un repas baryté, le canal pylorique a perdu toute sa souplesse, mais laisse passer la bouillie par petites bouchées;

b) à la radiographie : le transit gastro-duodénal montre un estomac augmenté de volume, ptosé, atone, contenant du liquide de stase; on note une rigidité du canal pylorique, dont les plis de la muqueuse sont mal individualisés, mais qui se retrouvent sur les divers clichés; de plus, le canal pylorique est mal imprégné et dans la région prépylorique de l'estomac, on remarque sur le film une image lacunaire.

En raison de la persistance des vomissements, de l'inefficacité du traitement médical, de la détérioration de l'état général et devant des images radiographiques suspectes évoquant une sténose du pylore par un néoplasme, une intervention chirurgicale est décidée le 8-2-56 à l'H. P. (Dr Aussilloux) : laparotomie médiane sus-ombilicale : l'exploration permet de percevoir, au niveau de la région pylorique, au lieu du pylore habituel, une véritable tumeur de consistance régulière et élastique, libre, sans adhérences, sans adénopathies, recouverte d'une séreuse normale et s'étendant sur plusieurs centimètres; le foie est de volume normal, n'est pas le siège de métastases. Une gastrectomie est alors pratiquée et l'ouverture de la pièce confirme l'impression d'hypertrophie de la région pylorique ayant près de deux centimètres d'épaisseur; un fragment de la pièce fut alors envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique (Dr H. L. Guibert, Montpellier), en vue d'un examen microscopique :

1° Etude de la muqueuse : à partir d'une certaine zone, l'épithélium pylorique est aminci et même érodé, mais sans ulcération propremnt dite. En effet, la muscularis mucosae est intacte. Le chorion est le siège d'un important œdème inflammatoire, avec quelques suffusions sanguines.

2° La sous-muqueuse est œdématiée avec des infiltrats de cellules inflammatoires diverses qui diapédèsent au sein même des glandes pyloriques.

3° Les couches musculeuses retiennent particulièrement l'attention par leur augmentation d'épaisseur; examinées à un grossissement suffisant, on remarque qu'il y a à la fois hypertrophie et hyperplasie des fibres musculaires lisses, mais sans modifications structurales. Dans ces couches musculeuses, il

est manifeste qu'il y a un nombre accru de plexus nerveux, mais ceux-ci sont d'une structure histologique normale.

En résumé, deux faits histologiques sont à retenir dans l'étude de ce fragment pylorique : au niveau de la muqueuse, une érosion sans ulcération, et au niveau des couches musculeuses, un épaississement très marqué de ces couches par hypertrophie et hyperplasie simples, sans modifications structurales, non seulement des fibres musculaires lisses, mais aussi des plexus nerveux.

Les suites opératoires furent satisfaisantes, et un examen radiographique de contrôle montra, le 8-3-56, une bouche gastro-intestinale laissant passer normalement la baryte et ne présentant pas d'images pathologiques à ce niveau.

Par la suite, l'état général de la malade montra une nette amélioration au moins pendant quatre mois, puis des crises de vomissements bilieux réapparurent en même temps qu'une aggravation de l'état général. Cliniquement, la cicatrice restait souple et il ne paraissait pas exister de périviscérité. Autant qu'on puisse en juger, un état mental aussi déficient ne permettant pas un interrogatoire valable, il existait un signe de Murphy sans empâtement de l'hypochondre droit; le fonctionnement intestinal restait normal.

Déjà au mois de mai, l'hémogramme et la vitesse de sédimentation jusque-là normalisés commençaient à se montrer pathologiques :

V.S.G. : 40-47-52 (accélérée).

Hémogramme :

G.R. 4.100.000 / mm3 alors qu'un mois après l'intervention le chiffre était de 4.425.000 / mm3.

G.B. 6.400 / mm3, mais polunucléose neutrophile à 78,5 %.

Le 8 août 1956, une radiographie de la vésicule avec du radiosélectan est pratiquée et montre une bonne imprégnation des canaux hépatiques, cystique et cholédoque, par contre, la vésicule présente des images calculeuses.

Après consultation avec le chirurgien qui avait opéré la sténose hypertrophique du pylore, est décidé un traitement médical comprenant : Méthionine — Inositol — Choline et Belladone. On considère que l'état de la malade est trop déficient pour supporter une nouvelle intervention. D'ailleurs, la cholécystite calculeuse s'améliorait sous l'influence de ce traitement et le 24 avril 1957, une nouvelle cholécystographie montrait l'absence de complications.

Début juillet 1957, l'état général de la malade s'altère à la suite d'une entéro-colite banale et elle est reprise par sa famille en état grave. Décès 15 jours après son départ.

En résumé : évolution rapide d'un syndrome de vomissements avec dénutrition et détérioration de l'état général; radiologiquement, on trouve une rigidité du canal pylorique faisant penser à une sténose du pylore par un néoplasme. La laparotomie exploratrice permit de découvrir une volumineuse hypertrophie pylorique d'origine probablement musculaire qui est, par la suite, confirmée histologiquement. On note cependant à côté de cette hyperplasie — hypertrophie des fibres musculaires lisses, une hypergénèse nerveuse de structure normale.

TROISIEME OBSERVATION

Mme C. L., âgée de 69 ans, présentait depuis 1948 des crises douloureuses de type ulcéreux quatre à cinq heures après les repas s'accompagnant de temps en temps de vomissements; ces crampes douloureuses de siège épigastrique étaient calmées soit par les vomissements, soit par l'absorption d'aïments ou de poudres inertes et duraient pendant deux ou trois jours.

Des radiographies de l'estomac et du duodénum ont été faites en 1954. Sur les clichés en position debout, la région pré-pylorique présente des contours flous, sans image lacunaire. L'espace inter-duodéno-pylorique apparaît élargi. Mais sur les radiogrammes en position couchée, les contours de la région antrale sont réguliers.

On constate en outre, sur ces clichés, une ptose gastrique très marquée et la présence d'une quantité abondante de liquide résiduel. Et la radiologie posait la question de savoir si les troubles de l'évacuation étaient imputables uniquement à la ptose où à une modification organique de la région antro-pylorique.

Jusqu'en 1957, Mme C... faisait deux ou trois crises par an. Mais dès cette année-là, les douleurs post-prandiales devenaient de plus en plus continues et sont toujours accompagnées de vomissements glaireux ou alimentaires qui calmaient la malade; on notait, en outre, une asthénie, un amaigrisse-

ment, une déshydratation et un dégoût électif pour les viandes et les matières grasses.

Un examen radiologique montrait encore un estomac hypotonique avec une importante quantité de liquide résiduel mais dont les parois en radioscopie apparaissaient souples et sans altération. Sur les radiographies, cependant, la portion prépylorique de l'antre a un aspect rigide, suspect. Aussi, quelques jours plus tard, cet examen a été complété par une étude de la région pré-pylorique après modification de la kinésie par une injection de chlorhydrate de morphine; bien que, sur ces clichés, la région à étudier soit en partie masquée par la projection de la troisième portion du duodénum, on constate un allongement du canal pylorique, mais la souplesse des parois est conservée. Il semble s'agir, dit le radiologue dans son rapport, d'une atrésie plutôt que d'une image néoplasique.

Une étude radiologique des voies biliaires, faite à la même période, montre une vésicule volumineuse et ptosée, mais dont l'évacuation est satisfaisante, sans signe direct ou indirect de lithiase.

En octobre 1959, la malade voyait son état général s'aggraver de jour en jour et l'on notait un amaigrissement de 10 kg en 2 ans avec des crises douloureuses soudées accompagnées de vomissements; devant cette évolution, elle décide d'entrer en clinique médicale (Dr Ribet, à Toulouse), et les examens ont montré :

1° Au point de vue clinique :

— un abdomen souple,, normal, chez une malade très amaigrie;
— un clapotage épigastrique à jeun avec une douleur à la pression;
— pas d'ondes péristaltiques, pas de durcissement intermittent de l'épigastre;
— pas de masse intra-abdominale;
— le foie et la rate sont d'un volume normal;
— les examens neurologique et gynécologique sont négatifs.

2° Au point de vue radiologique : le transit gastro-duodénal montre un estomac volumineux, ptosé avec présence d'un liquide de stose; le pylore est irrégulier, suspect de niche, étroit et rigide sur deux à trois centimètres et laissant passer difficilement un mince filet de baryte. Le diagnostic de sténose pylorique sur vieil ulcère est admis tout en appréhendant un épithélioma; un traitement médical anti-ulcéreux est alors

prescrit à base de : bismuth, probanthine et oxyferriscorbone sodique.

Le 6-1-60, la malade est revue, et l'on remarque une nette amélioration clinique et physique, mais il demeure toujours une asthénie; le traitement médical est poursuivi en ajoutant cependant de la laristine injectable.

Le 30-5-60, le syndrome douloureux de siège épigastrique reprend avec des vomissements très importants pendant et après les repas, un très mauvais état général, une pâleur et une anémie hypochrome.

Devant la persistance de ce syndrome, une image radiographique suspecte au moins d'un ulcère calleux prépylorique et l'inefficacité du traitement médical, Mme C. L. est opérée le 15-6-1960 (Pr René Sarrazin, à Toulouse) : la laparotomie découvre la présence d'une masse dure, résistante de la région pylorique; il n'y a ni adhérences, ni adénopathies, le foie est normal et l'on ne trouve ni trace d'ulcère, ni aucune cicatrice. On se décide à une gastrectomie subtotale type « Polya » transmésocolique; l'examen macroscopique de la pièce montre, après ouverture, une muqueuse saine et un épaississement considérable du pylore. L'histodiagnostic (Dr Bouissou, à Toulouse), donne les résultats suivans : muqueuse pylorique normale dans certaines zones, comportant dans d'autres parties une hyperplasie de la couche glandulaire de Brunner expliquant en partie l'épaississement; cet épaississement est dû cependant à une hyperplasie des muscles sphinctériens pyloriques, décelée sur l'ensemble de la préparation. On ne note, en outre, aucune image histologique maligne.

Les suites opératoires ont été des plus simples, cette malade a été d'emblée débarrassée de ses douleurs, de ses vomissements et a repris du poids. Mme C. L. a été très satisfaite du résultat et est encore vivante.

En résumé : chez une femme de 69 ans, évolution depuis plusieurs années d'un syndrome douloureux épigastrique accompagné de vomissements, amaigrissement et diminution de l'état général. Radiologiquement, on remarquait un canal pylorique allongé et irrégulier très suspect. Opératoirement, hypertrophie des muscles sphinctériens pyloriques confirmée histologiquement, ainsi qu'une hyperplasie des glandes de Brunner.

En conclusion : nos observations nous permettent d'avancer les remarques suivantes : les débuts de

la maladie sont toujours apparus entre 40 et 70 ans et il s'agissait d'un syndrome de sténose pylorique de diagnostic évident avec un amaigrissement et une diminution très rapide de l'état général; aidés des examens radiologiques, on a pensé davantage à un cancer du pylore qu'à un ulcère de la petite courbure prépylorique; la laparotomie exploratrice nous a mis en présence d'une tumeur de la région pylorique, sans adhérences, sans adénopathies, et il n'y avait aucune métastase. En ce qui concerne nos deux dernières malades, il est venu à l'esprit qu'il s'agissait peut-être d'une hypertrophie musculaire bénigne du pylore, mais dans le doute, une gastrectomie subtotale fut à chaque fois pratiquée. Seul l'examen histologique nous a permis quelques jours après l'intervention, de faire le diagnostic formel d'une tumeur pylorique musculaire bénigne.

VI. — ETUDE CLINIQUE DE LA FORME PURE

Le début de la maladie est toujours insidieux et les symptômes sont loin d'être pathognomoniques; l'affection revêt souvent un caractère trompeur pseudo-ulcéreux ou pseudo-cancéreux, ce qui rend le diagnostic clinique très difficile. Nous signalons, pour mémoire, des formes parfaitement latentes où la maladie est une découverte d'autopsie (1re observation de Mac Clure), ainsi que des formes longtemps tolérées, avec une séméiologie assez fruste).

On se trouve en général en présence d'un individu qui, au voisinage de la cinquantaine, voit s'installer d'une manière brutale ou progressive des troubles dyspeptiques plus ou moins douloureux; parfois, l'affection évolue depuis plusieurs années (cas de notre 3e observation).

L'anamnèse ne révèle en général aucun signe digestif important dans les antécédents; plus rarement, le malade aura présenté dans son enfance ou son adolescence des signes de dyspepsie : digestions lentes et pénibles, sensation de pesanteur épigastrique, ballonnement avec nausées et vomissements post-prandiaux n'ayant suscité aucune inquiétude; parfois, c'est un sujet qui a souffert toute sa vie de l'estomac et dont les antécédents sont plutôt chargés depuis l'enfance : manque d'appétit, digestions difficiles, vomissements; il est à remar-

quer que c'est là un argument en faveur de l'origine congénitale de la sténose hypertrophique du pylore soutenue par Crohn, Mac Clure, Morton, Oliver et, tout récemment, par Skoryna; parfois enfin, le syndrome clinique est celui d'un ulcère avec ses périodes de crises douloureuses suivies d'accalmies. Il est donc à noter que cette affection est caractérisée par une dyspepsie plus ou moins douloureuse avec vomissements, amaigrissement, dénutrition et déshydratation pouvant aller jusqu'à la cachexie.

Les troubles digestifs revêtent le caractère d'une dyspepsie hypersthénique avec une douleur apparaissant entre une heure et quatre heures après les repas à type de crampes ou de brûlures, calmée par les poudres inertes, l'alimentation ou les vomissements; elle peut d'ailleurs évoluer périodiquement comme dans la crise ulcéreuse; parfois au contraire l'on se trouve en présence d'une dyspepsie de type hyposthénique caractérisée par un ballonnement, pesanteur, sommeil, baillements très peu de temps après les repas; parfois enfin, c'est une aérophagie douloureuse calmée par les éructations. Plus ou moins rapidement s'installent les vomissements qui peuvent être le premier signe lorsque le début est brutal ou bien chez un malade dont l'état mental est déficient (cas de nos deux premières observations) ; ces vomissements surviennent en général à l'acmé de la douleur qu'ils soulagent et sont alimentaires, parfois du repas précédent; plus rarement, c'est un liquide d'hypersécrétion ou de stase évocateur d'une sténose pylorique, mais ne contenant jamais de bile ou de sang. De plus, certains malades accusent une anorexie plus ou moins complète avec une alternance de constipation et de débâcle diarrhéique.

Pendant un temps variable et suivant l'évolution des signes, l'état général reste assez bon; mais malgré une thérapeutique instituée, le malade verra évoluer progressivement et régulièrement l'affection dont il souffre; les douleurs seront de plus en plus tenaces, rythmées, soudées, et les vomissements s'installeront de façon permanente une à deux heures après les repas, apaisant la crise douloureuse; le malade ne tardera pas à les provoquer lui-même comme dans la première observation de H. Bezès et se remettre ensuite à table. L'état général va en s'aggravant avec une diminution de la force musculaire, un amaigrissement important pouvant aller jusqu'à 30 kg en un an (Oliver), et une déshydratation avec une dénutrition progressive; en l'absence d'intervention chirurgicale, l'évolution se fait vers la cachexie et la mort.

L'examen clinique est très décevant, et n'apporte aucun élément important facilitant le diagnostic; il est très exceptionnel de percevoir chez un sujet amaigri une tumeur de la région pylorique telle qu'elle fut décrite par Bianchetti, Bruce Morton, Harvier et De Brun : « Masse dure, allongée transversalement, lisse, régulière, cylindrique, longue de 6 à 7 cm, mobilisable dans le plan vertical »; en réalité, la palpation est négative et G. Albot et Magnier pensent qu'il est même inutile de la chercher; de même, tous les organes de la cavité abdominale sont normaux; il est rare aussi qu'existent au point de vue clinique des signes évidents de sténose gastrique ou des contractions péristaltiques et anti-péristaltiques de l'estomac pouvant être provoquées par une chiquenaude; cependant, on trouve parfois le clapotage gastrique à jeun mis en évidence par la succussion hypocratique (cas de notre 3e observation), ainsi qu'une douleur diffuse à la pression au niveau du creux épigastrique.

Devant cette sympomatologie polymorphe et un examen somatique très pauvre, on conçoit que le diagnostic soit hésitant sans d'autres moyens d'investigation, car la clinique ne permettra qu'une orientation, mais jamais une différenciation entre une sténose pylorique d'origine bénigne, d'un cancer du pylore ou d'un ulcus sténosant auxquels on pense d'abord.

Diagnostic positif

Nous venons de voir que rien dans l'allure clinique ne pourra permettre d'évoquer avec précision le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore; quels sont donc les moyens mis à notre disposition susceptibles d'apporter la solution du problème ?

1° *Le tubage gastrique*

Le tubage gastrique à jeun ne ramène le plus souvent qu'une faible quantité de liquide avec parfois des débris alimentaires reconnaissables; dans d'autres cas, la stase est plus accentuée et le liquide est abondant avec de nombreux aliments du repas de la veille; très exceptionnellement, le liquide contiendra du sang, ce qui contribue évidemment à rendre le diagnostic un peu plus difficile. Le chimisme gastrique après épreuve à l'histamine donne en général des résultats très variables : il peut être normal, hyperacide ou hypoacide. Nous pouvons donc affirmer que cet examen n'est d'aucun intérêt pratique, car il n'apporte aucun élément positif en faveur d'une affection gastro-duodénale.

2° *La gastroscopie et la gastrobiopsie*

La gastroscopie permet de connaître l'état de la muqueuse de de déceler parfois un ulcère ou une

tumeur jusque-là méconnus ou passés inaperçus à la radio surtout au niveau des faces antérieure et postérieure de l'estomac; elle peut aussi, dans certains cas, aider au diagnostic positif en prouvant l'absence de lésions d'aspect néoplasique ou en montrant un antre lisse, en forme d'entonnoir, inextensible, figé et sans aucun péristaltisme; on observe enfin très souvent, soit des lésions de gastrite atrophique modérée et diffuse, soit des lésions de gastrite œdémateuse et érythémateuse avec de gros plis convergents vers le pylore; cet examen doit toujours être complété par une gastrobiopsie sous contrôle radioscopique permettant un prélèvement aussi près que possible du pylore, car d'après G. Albot et Magnier, il est « un stade initial où les gastrites sont déjà importantes histologiquement et encore invisibles à l'endoscope ». Ces divers examens paracliniques sont donc très utiles et d'un précieux concours, mais seul un examen radiologique approfondi et au besoin répété pourra affirmer ou tout au moins soupçonner le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore chez un adulte.

3° *L'examen radiologique*

L'examen radiologique revêt une importance capitale dans le diagnostic précoce de la maladie suscitée; en 1932, Neuwissen et Sloff découvrirent le signe radiologique de l'allongement du canal pylorique comme élément de certitude pour le diagnostique de cette même affection chez le nourrisson; le même signe fut d'ailleurs décrit chez l'adulte par Klose et Bernstein; en 1932 aussi, Kirklin a observé, sur 81 cas contrôlés opératoirement, un signe pathognomonique : c'est la concavité de la base du bulbe.

— *Examen radioscopique :* Il met en évidence l'existence d'une sténose incomplète caractérisée par un liquide de stase et par une gêne à l'évacuation gastrique : au bout de 6 heures, il persiste encore 25 à 50 % de la baryte dans l'estomac; on note un péristaltisme gastrique net, mais il s'agit très rarement de lutte importante; il est également très rare d'observer des signes d'atonie gastrique.

— *Examen radiographique :*

1° *Allongement du canal pylorique :* Il résulte de l'extension de hyperplasie musculaire sur l'antre prépylorique et de la saillie de l'épais fourreau musculaire ainsi constitué dans la base du bulbe et dans la cavité antrale, le canal pylorique apparaît donc anormalement long de trois à quatre centimètres; le diamètre radiologique est en général rétréci de façon régulière, mais il peut être aussi élargi; il semble cependant que ce signe n'a pas de valeur pour le diagnostic, car l'allongement du canal antro-pylorique sans rétrécissement constitue le signe essentiel et indispensable au diagnostic d'hypertrophie musculaire. Il est à noter que pour attribuer une valeur aux images du canal pylorique, il faut en constater la persistance à plusieurs examens successifs. La radiographie de M^me^ L. C. (notre 3^e^ obs.) a permis au radiologue d'envisager le diagnostic d'atrésie plutôt que de cancer du pylore.

2° *La concavité de la base du bulbe :* Elle est due à l'invagination de l'anneau pylorique hypertrophié et durci dans la base du bulbe duodénal; cette image doit faire soupçonner l'hypertrophie musculaire du pylore, mais elle n'est pas constante; sa valeur augmente lorsqu'elle coïncide avec une concavité de la terminaison de l'antre, signe décrit par

Albot en 1948; cette image radiologique, associée à un allongement du canal pylorique, constituent un argument formel en faveur du diagnostic d'hypertrophie musculaire.

3° Kirklin *a également signalé,* dans plusieurs cas, la présence sur la grande courbure de l'isthme rétréci une sorte d'incisure angulaire.

a) L'aspect du pylore en « parenthèses adossées » dû à la prédominance de l'allongement et du rétrécissement du canal pylorique sur la concavité de la base du bulbe et de la terminaison antrale qui sont modérées.

b) L'aspect du « pylore entre parenthèses » : l'hyperplasie musculaire est très importante, et le canal pylorique n'apparaît plus que sous la forme d'un mince filet de baryte inscrit entre les deux concavités bulbaire et antrale qui se regardent par leurs faces concaves.

c) L'aspect du pylore en « double parenthèses » associant les deux formes précédentes.

4° *Les éperons antro-pyloriques et prépyloriques* représentent des sillons situés en des endroits variables et séparant des nodules d'hypertrophie musculaire prépyloriques plutôt qu'un sillon spécial entre le muscle pylorique et la musculeuse antrale; ces images constituent bien souvent un signe précieux, sauf lorsqu'ils siègent au niveau de la petite courbure prépylorique où ils évoquent l'aspect d'une niche ulcéreuse ou d'une niche encastrée constituant ainsi une embûche sérieuse au diagnostic positif.

5° *Signes secondaires ou accessoires :* Il existe aussi des signes accessoires qui, par leur association avec les images précédemment décrites, permettent

Légende de la radiographie de Madame C. L.

Estomac hypotonique et ptosé avec présence de liquide de stase. On note un allongement et une rigidité du canal pylorique, mais la souplesse des parois est conservée.

Légende de la radiographie de Madame B. M.

Estomac dilaté et ptosé avec cependant une hyperkynésie. Le canal pylorique est ridige et les plis de la muqueuse sont réguliers.

un diagnostic radiologique plus précis et plus juste, ce sont :

a) Le désaxage du canal pylorique par rapport à la base du bulbe décrit par KIRKLIN, est dû à la mauvaise dilatation du bulbe par un bol baryté peu abondant; ce signe est à la vérité peu intéressant et disparaît sur les pharmacoradiographies.

b) Les plis longitudinaux de la muqueuse du canal observés spontanément ou après compression, furent décrits par KAUFFMANN; ce signe serait, d'après ANDERSEN, très inconstant et peut aussi exister dans certaines formes de cancers fibreux localisés à la sous-muqueuse.

c) Les variations de largeur du canal pylorique montrant que ce tube rigide a conservé une souplesse réduite serait, pour certains auteurs dont ANDERSEN, un des meilleurs signes que la pharmacoradiographie insulinique ou morphinique permet de provoquer et d'observer. La radiographie de M^me^ B. M. (notre 1^re^ obs.) se rapprocherait de cette étude, mais le diagnostic différentiel avec le cancer du pylore est demeuré difficile.

d) La parfaite régularité des bords du canal est un signe fondamental, mais il manque dans les formes nodulaires; cette image peut être provoquée et accentuée par la pharmacoradiographie.

e) A côté de ces signes classiques, il convient de rappeler, pour mémoire, qu'il existe des images de dilatation gastrique plus ou moins importante avec présence d'un liquide de stase qui témoignent de la mauvaise perméabilité pylorique; mais ces signes sont toujours observés dans une sténose pylorique, quelle qu'en soit la cause.

En conclusion, il est certain que de tous ces signes, seul l'allongement du canal pylorique associé

ou non à un rétrécissement est le signe capital et indispensable au diagnostic radiologique; cette image, désignée en France sous le terme de « filière pylorique », et dans les pays anglo-saxons sous le nom de « pyloric string singn », est constante sur tout le film et ne disparaît pas par la thérapeutique antispasmodique.

6° *Aspects atypiques ou troublants :* Radiologiquement, l'hypertrophie pylorique peut donner naissance à des images atypiques qui font porter à tort le diagnostic de lésion maligne; il s'agit là de plusieurs formes anatomo-radiologiques qu'il est difficile de ne pas attribuer à un cancer pylorique :

a) Formes anormalement étendues vers l'antre prépylorique et donnant l'aspect d'image « en entonnoir », décrite par Warmos; parfois ce sont des images pseudo-lacunaires inquiétantes.

b) Formes multinodulaires qui donnent l'aspect de micro-lacunes et qui font porter à tort le diagnostic de cancer; d'ailleurs G. Albot a observé deux cas chez lesquels ces micro-lacunes lui ont fait abandonner le diagnostic déjà posé d'hypertrophie musculaire du pylore pour celui d'un épithélioma.

c) Formes localisées d'hypertrophie musculaire chez l'adulte, dont il existe jusqu'à ce jour deux observations rapportées par P. Chêne et J. L. Lortat-Jacob (1950) et G. Albot et Magnier (1954) : il s'agit d'une hypertrophie du muscle pylorique localisée à la petite courbure prépylorique secondaire à une gastrite et donnant radiologiquement un aspect encastré de cette région.

d) Formes sténosantes précoces donnant une image d'amputation irrégulière du canal pylorique décrite par Peycelon ou une image en cuvette ob-

servée par CHÊNE et SPRIET, qui sont caractéristiques d'une lésion maligne.

4° *Examens complémentaires*

En dehors des formes sténosantes précoces d'interprétation très difficile et des formes multinodulaires pseudo-lacunaires ou localisées, le diagnostic de la sténose hypertrophique musculaire du pylore est possible et sera facilité par les artifices techniques de la radiologie :

a) La compression abdominale associée à la radioscopie montrera les variations de largeur du canal pylorique allongé et rétréci ainsi que la souplesse des parois de l'antre pylorique avec persistance des ondes péristaltiques au niveau de la région anormale; elle sera susceptible enfin de mettre en évidence les plis longitudinaux de la muqueuse; cette technique fut préconisée par ANDERSEN et KAUFFMANN.

b) Certains auteurs comme PLAUCHU et FRAISSE recommandent l'emploi de méthodes décontractantes de la musculature gastrique par l'nfiltration splanchnique ou l'usage du nitrite d'amyle pour éliminer les lésions; en réalité, c'est la pharmacoradiographie morphinique et insulinique qui en augmentant le tonus musculaire de l'estomac et la pression intragastrique déterminera un meilleur moulage de la terminaison de l'antre et permettra de faire disparaître les aspects fonctionnels de l'antre, de préciser le signe du pylore « en parenthèses » ou de l'éperon antro-pylorique, de démontrer facilement l'extensibilité relative et la rigidité incomplète du canal pylorique hypertrophié.

Dans les formes de diagnostic difficile, voire mê-

me impossible, la stabilité des images radiologiques au cours de plusieurs examens successifs incite à abandonner le soupçon de cancer pour s'orienter vers le diagnostic d'hypertrophie musculaire du pylore.

L'importance donnée à ce paragraphe radiologique ne doit cependant pas faire illusion; bien souvent, en effet, il n'aura pas apporté de certitude, le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore aura peut-être été évoqué, mais le plus souvent avec l'arrière-pensée d'un cancer ou d'un ulcère sténosant que l'intervention aura été décidée.

VII. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques découvertes dans la sténose hypertrophique du pylore ne sont pas seulement une simple hyperplasie musculaire, mais présentent au contraire de grandes variations; nous étudierons successivement :

1° La sténose hypertrophique musculaire primitive ou pure.

2° La sténose par processus de sclérose et myomatose ou « atrésie fibro-musculaire antropylorique » de G. Albot et Magnier, dans laquelle nous distinguerons :

a) Celles qui s'accompagnent de lésions de voisinage plus ou moins caractérisées en association avec une gastrite;

b) Celles qui s'accompagnent de lésions inflammatoires diffuses : les gastrites.

3° Les sténoses hypertrophiques du pylore à tissu hétérotopique.

4° La sclérose hypertrophique du pylore.

1° *La sténose hypertrophique musculaire pure*

Nous entendons par là des hypertrophies correspondant à une hyperplasie élective de la couche musculaire sans aucune autre lésion inflammatoire

ou altération anatomique du tractus gastro-duodénal.

A l'intervention, certains cas importants se reconnaissent aisément; la région pylorique paraît le siège d'une tumeur soit à l'inspection, soit appréciable au palper; cette tumeur est libre, sans adhérences, et sans adénopathies; à son niveau, les tissus sont d'un aspect pâle contrastant avec la coloration rosée, normale, du duodénum ou du reste de l'estomac. A la palpation, c'est une tumeur de consistance rénittente, ferme, légèrement élastique, bien différente de celle d'un épithélioma. Parfois, il est des cas moins nets, car l'hyperplasie musculaire se développant vers l'intérieur ne peut être ni vue, ni sentie par le chirurgien; dans les formes nodulaires signalées par Chêne et Spriet, la sensation au palper de multiples nodules peut en imposer pour une lésion maligne. C'est donc bien souvent, sur la pièce opératoire ouverte que la lésion sera reconnue : la tumeur apparaît nettement musculaire, elle s'isole presque d'elle-même de la séreuse et de la muqueuse et se termine brusquement du côté duodénal faisant une saillie régulièrement arrondie, rappelant tout à fait par son aspect le col utérin; elle diminue progressivement d'épaisseur du côté de l'antre en s'étendant sur une dizaine de centimètres ; l'épaisseur maximum de la paroi pylorique atteint deux centimètres et demi.

A l'examen histologique, la lésion la plus manifeste est l'importante hyperplasie-hypertrophie des fibres musculaires pyloriques et prépyloriques parfois prédominantes au niveau de la couche circulaire. En plus de ces lésions purement musculaires, nous avons observé chez M^lle^ S. J. une hypergénèse nerveuse des plexus de Meissner et d'Auerbach, comme l'ont signalé Cornil et Mosinger et chez

M^me^ C. L. un hyperplaxie de la couche glandulaire de Brunner; il n'y a en général pas trace de lésion inflammatoire, la muqeuse et la séreuse sont d'un aspect banal; la muscularis mucosae est toujours intacte; on note parfois un amincissement de l'épithélium pylorique sans ulcération notable, ainsi qu'un œdème de la sous-muqueuse avec des infiltrats de cellules inflammatoires (obs. de M^lle^ J. S.).

2° *La sténose hypertrophique par processus de sclérose et myomatose ou « atrésie fibro-musculaire antro-pylorique »* qui présente à étudier deux formes :

a) Les hypertrophies pyloriques associées à des lésions de voisinage plus ou moins caractérisées : elles constituent un groupe homogène que le précédent car les lésions inflammatoires peuvent ou non exister; mais ce qui constitue l'importance de tels aspects, c'est la coexistence d'affections digestives, au premier rang desquelles se trouve l'ulcère de la petite courbure : l'aspect macroscopique des lésions peut être parfois identique à celui précédemment étudié; il sera d'autres fois nettement inflammatoire avec une muqueuse congestive ou présentant un fin piqueté hémorragique.

Histologiquement, on se trouvera en présence de lésions musculaires pures avec hypertrophie et hyperplasie des fibres sans éléments inflammatoires (observations de Chêne et Spriet et de Plauchu et Fraisse). Tantôt, on trouvera des lésions inflammatoires avec œdème, hémorragie interstitielle, infiltration cellulaire associées à l'hyperplasie musculaire; c'est l'éventualité la plus fréquente. Nous avons vu que la lésion le plus souvent trouvée en association est l'ulcère de la petite courbure, soit en évolution : ulcère perforé à fond pancréatique

dans le cas de Ramond et Clément, soit nettement cicatriciel dans l'observation de Mondor.

L'ulcère mis à part, on trouvera parfois un cancer juxta-pylorique (thèse de Voulpiotis), un cholécystite chronique lithiasique ou non, une appendicite subaiguë ou chronique, ou un dolichomégacolon (thèse de Baudy).

b) Les hypertrophies pyloriques inflammatoires : Nous groupons dans cette partie les hypertrophies pyloriques dans lesquelles prédomine nettement l'élément inflammatoire en dehors de toute lésion organique associée.

Du point de vue macroscopique, ces formes présentent un processus adhérentiel important avec parfois même une adénopathie régionale, d'où leur confusion facile avec les cancers gastriques.

Microscopiquement, les lésions sont de type jeune ou ancien et prédominent en général au niveau de la sous-muqueuse et de la muqueuse; il s'agit de gastrite qui peut être subaiguë avec des lésions congestives et parfois hémorragiques de la muqueuse, ou chronique prenant la forme de sclérose hypertrophique du pylore; Chêne et Spriet pensent que cette dernière affection n'est que le stade cicatriciel de l'hypertrophie inflammatoire; il s'agit vraisemblablement de deux stades évolutifs d'un même processus, c'est-à-dire d'une gastrite. L'aspect histologique est identique dans toutes les observations rapportés par : Chêne et Spriet (38 cas), Hartman, Urrutja, Delannoy (3 observations), Dwigt (2 cas), Ramond et Clément, Denis et Dufour (7 cas), etc... Ce qui frappe le plus, c'est la sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse avec épaississement et sclérose inter-fasciculaire de la musculaire; ainsi

étaient décrites les lésions histologiques par HARTMAN et LECÈNE d'après leurs observations personnelles.

3° *Les sténoses hypertrophiques du pylore à tissu hétérotopique*

Cette dernière variété est exceptionnelle; le premier cas fut rapporté par GOSSET, BERTRAND et LEWY dans un travail sur les « pancréas accessoires »; GUTMAN rapporta quelques autres observations dues à MUNK et CORREA NETTO; le dernier cas enfin fut publié par P. CROISAT en 1946, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. Il s'agit toujours d'une réaction leiomyomateuse au contact d'un pancréas aberrant; le plus souvent, ces tumeurs se présentent sous la forme sessile ou pédiculée au voisinage du pylore; le professeur LERICHE a aussi publié un bel exemple accompagné d'un syndrome de sténose pylorique.

Histologiquement, la tumeur est constituée par une réaction leiomyomateuse au contact d'inclusions épithéliales de type pancréatique ou d'une autre origine; mais celles-ci sont moins fréquentes. La tumeur incluse entraînera un obstacle à l'évacuation pylorique, soit par son volume lui-même, soit par sa dégénérescence comme l'ont montré PAZEMON et WADERDORP.

PLAUCHU et FRAISSE ont rapporté un cas mixte mécanique et inflammatoire; cet élément était très important, puisqu'il s'agissait d'un vrai micro-abcès pariétal; il s'agissait là vraisemblablement d'une pancréatite aiguë ou subaiguë du petit pancréas aberrant provoquée par la pénétration dans son canal excréteur de corps étrangers.

4° *La sclérose hypertrophique du pylore*

Cette affection fut décrite par GRUVEILHIER en 1835, et les caractères histologiques furent étudiés par TILGER : cet auteur a observé le fait que la membrane fibreuse était le siège d'une hypertrophie beaucoup plus importante que la musculeuse et présente à la coupe un aspect lobuleux comparable au corps fibreux utérin.

HARTMAN a montré que la lésion primordiale est constituée par une hypertrophie de la sous-muqueuse : « le muscle lisse pylorique et la sous-muqueuse sont épaissis et scléreux. La sous-muqueuse est complètement sclérosée, la musculeuse dissociée par la sclérose et dans son ensemble épaissie anisi que la sous-séreuse. Ce qui est important c'est la sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse avec un épaississement des fibres musculaires »; et pour LECÈNE, qui a pratiqué l'examen, il s'agit de sclérose hypertrophique du pylore avec un aspect lésionnel en général jeune.

Il faut donc reprendre la conception de HABERSOHN et LEBERT qui admettent l'existence d'une affection appelée par HARTMAN « sclérose hypertrophique du pylore » ou « maladie fibroïde du pylore » de HABERSOHN.

Aux deux cas de HARTMAN, s'ajoutent plusieurs observations qui furent signalées ci-dessus dans le chapitre des hypertrophies pyloriques inflammatoires; il semble donc, comme l'ont montré CHÊNE et SPRIET, TOUPET et MOUCHET, que la sclérose hypertrophique du pylore décrite par HARTMAN, TILBER et HABERSOHN, n'est que le stade cicatriciel d'une hypertrophie inflammatoire à la suite d'une gastrite dont la disparition a engendré des désordres qui ont abouti à un processus de sclérose hypertrophique de la région pylorique.

VIII. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Malgré la netteté des signes radiologiques déjà décrits, il est des cas, en effet, où le diagnostic est très difficile à poser, et parfois même après une laparotomie exploratrice qui met le chirurgien en présence d'une tumeur de la région pylorique; à ce moment-là, seul l'examen histologique pourra indiquer avec certitude la nature des lésions, car chez un sujet au-delà de la cinquantaine, on pense plus volontiers à un cancer ou à un ulcère du canal pylorique. Nous rappellerons brièvement d'autres affections qui peuvent être confondues avec une sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte et qui sont du reste très rares, et ne sont souvent que des découvertes d'intervention.

1° *Avec l'ulcère :* Le diagnostic différentiel se pose lorsque nous avons association d'un ulcère et d'une sténose hypertrophique du pylore :

a) Ulcère du canal pylorique : L'ulcère siège souvent sur la face antérieure du pylore. Au point de vue clinique, les poussées douloureuses durent de dix à douze jours et sont séparées par des périodes de rémission très courtes. La niche est généralement petite sans image diverticulaire mise en évidence par la radiographie. L'obstruction pylorique peut être fonctionnelle ou organique et pour éliminer le

spasme, les examens radiologiques seront répétés très souvent et après avoir soumis le malade à une médication antispasmodique. Si les images radiologiques restent intactes, nous pourrons affirmer l'existence de lésions organiques constituées; dans le cas contraire, la sténose aura résulté d'un spasme pylorique réflexe.

b) Ulcère du bulbe duodénal : Le syndrome est net, caractérisé par des périodes douloureuses de vingt à trente jours avec des rémissions parfois de plusieurs années. Au point de vue radiologique, nous pouvons observer soit une niche au niveau de l'une des faces donnant la classique image en cocarde, soit au niveau des bords et de profil, une niche sessile, pédiculée, bi-pédiculée ou para-bulbaire; le bulbe enfin est déformé et œdémateux donnant parfois l'aspect trifolié.

En général, l'existence d'un ulcère gastro-duodénal avec ou sans hypertrophie du pylore associée pourra être affirmée avant l'intervention.

2° *Avec le cancer du pylore :* En effet, l'âge auquel peut apparaître un cancer et l'hypertrophie du pylore se situe en général aux environs de la cinquantaine avec un syndrome clinique et radiologique superposables. Cependant, si comme nous l'avons vu, la radiologie est fort révélatrice et pouvant suspecter très justement une hypertrophie sténosante bénigne du pylore, le clinicien se trouvera très souvent et malheureusement en présence d'images atypiques en « entonnoir », pseudo-lacunaires, une rigidité du canal pylorique ou son amputation qu'il sera difficile de ne pas attribuer à un néoplasme. Dans ce cas, le chirurgien choisit à juste titre l'attitude pessimiste et intervient en pré-

voyant un cancer du pylore qui sera par la suite nié par l'examen histologique.

3° *Avec une sténose pylorique d'origine biliaire ou pancréatique :* Il s'agit d'une cholécystique aiguë, chronique, lithiasique ou non, ou d'une pancréatique chronique.

a) Sténose pylorique d'origine biliaire : la vésicule vient se poser sur la région pylorique et déterminer ainsi un obstacle à l'évacuation gastrique; au point de vue clinique, il s'agit d'un syndrome caractérisé par des vomissements qui durent depuis longtemps, un amaigrissement, et des troubles biliaires :

— antécédents de coliques hépatiques avec subictère;
— signes généraux : température oscillante avec polynucléose sanguine et azotémie;
— signes locaux : région sous-hépatique douloureuse constituant un plastron péri-vésiculaire qui peut donner des adhérences, notamment avec le duodénum et la paroi abdominale;
— clapotage par la succussion;
— l'évolution se fera vers l'inanition, la dénutrition et la cachexie.

Le diagnostic sera facilité par la radiologie :
— une radiographie sans préparation ne montre pas toujours les calculs;
— le transit gastro-duodénal montrera un rétrécissement du canal pylorique avec une dilatation de l'estomac;
— une cholécystographie permettra enfin de préciser le diagnostic.

b) Sténose pylorique d'origine pancréatique : ce sont les pancréatites chroniques totales ou cépha-

liques pouvant déterminer comme précédemment un obstacle à l'évacuation gastrique. Au point de vue clinique, il s'agit le plus souvent d'un syndrome douloureux de siège épigastrique et ombilical évoluant lentement avec une stéatorrhée, une hyperglycémie et un ictère. Là aussi, le diagnostic est facilité par les examens complémentaires :

— l'injection de secrétine donne une faible réaction du pancréas et les diastases sont absentes;
— le transit gastro-duodénal donne parfois une image pseudo-lacunaire au niveau de la grande courbure prépylorique ainsi qu'un élargissement et un amincissement du cadre duodénal rappelant un cancer de la tête du pancréas;
— la radiographie des voies biliaires nous donnera une image de sténose du cholédoque avec dilatation en amont;
— la radiographie des voies pancréatiques montrera une dilatation ou un aspect moniliforme du canal de Wirsung.

Comme nous l'avons vu, cette gêne mécanique à l'évacuation gastrique par la vésicule ou la tête du pancréas peut entraîner à la longue une stase du contenu gastrique dont l'aboutissant est une inflammation de la muqueuse ainsi qu'une réaction de sclérose et myomatose au niveau du pylore.

4° Rappelons enfin, pour mémoire, d'autres affections qui peuvent déterminer une sténose pylorique :

— une adhérence d'origine appendiculaire;
— une localisation pylorique de la maladie de Reichlinghausen (un cas rapporté dans la thèse de A. Lelann : Paris, 1953) ;
— des ganglions tuberculeux sous-pyloriques;
— certaines hétérotopies de la muqueuse (pancréas aberrant par exemple) ;

— certaines hypertrophies glandulaires (adénome des glandes de Brunner) ;

— une tumeur bénigne gastro-duodénale extra-gastrique ou intra-gastrique pouvant non seulement dégénérer, mais aussi déterminer quand elle est sessile ou pédiculée une occlusion pylorique.

De cette étude, il est à remarquer que le diagnostic différentiel est très difficile lorsqu'il s'agira d'un ulcère ou d'un cancer pylorique associé à une sténose.

IX. — TRAITEMENT

Nous envisagerons, dans ce chapitre, les diverses indications thérapeutiques :

1° *Traitement médical :* Le traitement médical n'a jamais donné de résultats satisfaisants; lorsqu'il y a un ulcère associé à l'hypertrophie du pylore, le traitement anti-ulcéreux longtemps prolongé vise non seulement à sa cicatrisation, mais il paraît retarder l'évolution de l'hypertrophie du pylore vers la sténose. Les formes de la maladie associées à une gastrite chronique donnent des troubles fonctionnels très rebelles aux antispasmodiques (belladone, atropine, produits de synthèse), aux anti-ulcéreux, et à la vitaminothérapie. G. Albot et Magnier ont obtenu une amélioration importante avec la pénicilline chez une femme âgée, alors qu'il était impossible d'envisager une intervention chirurgicale. Les anticholinergiques de synthèse (banthine, prantal) donnent d'excellents résultats au point de vue fonctionnel avec disparition complète et prolongée des douleurs. Cependant, seul le traitement chirurgical après préparation préalable du malade permet la guérison définitive.

2° *Traitement chirurgical :* Jusqu'à présent, la majorité des auteurs consultés ont effectué une intervention large, soit la gastrectomie par crainte

de laisser évoluer un cancer du pylore, affection de beaucoup plus fréquente, pouvant dans certains cas simuler la sténose hypertrophique (cas de nos deux dernières observations). Chez certains malades âgés avec un mauvais état général (cas de notre première observation), ainsi que l'ont signalé G. Albot et Magnier, une gastro-entérostomie postérieure donne des résultats étonnants.

Théoriquement, le traitement doit être envisagé différemment selon les divers types de sténoses hypertrophiques; en effet, l'hypertrophie musculaire pure, isolée,, ne devrait pas entraîner une gastrectomie, opération mutilante pour une tumeur bénigne. Elle relèverait volontiers et suivant les tendances chirurgicales de la pylorotomie longitudinale extra-muqueuse type Fredet-Rammstedt, de la gastro-antérostomie, ou de la pylorectomie suivie de gastro-duodénotomie termino-terminale type Pean. Judd a pratiqué, sur vingt cas, quatorze opérations plastiques dont quatre pylorotomies type Fredet. A l'opposé, les hypertrophies scléreuses ou accompagnées de lésions de voisinage relèvent logiquement de la gastrectomie. Signalons les interventions chirurgicales fonctionnelles, telles que la splanchnisectomie ou énervation pylorique combinées à la pylorotomie peuvent être envisagées si l'on considère cette affection comme une dystonie analogue au mégacesophage; ces interventions à visée fonctionnelle ne peuvent convenir qu'à un stade de début de l'affection.

Pratiquement, nous avons vu combien le diagnostic pré-opératoire était difficile tant cette affection peut simuler un cancer du pylore, et évidemment, la sanction thérapeutique ne devrait pas être la même; jusque-là, et dans le doute, il était prudent

de pratiquer une gastrectomie qui demeure une intervention de sécurité. Certes, devant un aspect de sténose pylorique, on se doit de penser à une affection bénigne et de rechercher des signes radiologiques plus précis en s'aidant de la pharmacoradiographie; de plus, l'examen histologique extemporané comme le préconisent Chêne et Spriet, permet de faciliter le diagnostic afin que le chirurgien puisse effectuer une opération plus conservatrice; M. le Professeur Quenu a posé deux fois le diagnostic pré-opératoire et a pratiqué dans un cas une gastro-entérostomie, et dans l'autre,, une pylorectomie suivie de gastro-duodénotomie à la Pean; Raymond Bernard a posé lui aussi une fois le diagnostic, et après avoir constaté par ouverture large du duodéno-pylore l'intégrité de la muqueuse, a délibérément pratiqué une pyloroplastie avec de bons résultats à distance.

En somme, les indications thérapeutiques dépendent essentiellement des circonstances et ne doivent pas être envisagées de façon trop schématique.

X. — CONCLUSION

La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte doit être un diagnostic à envisager devant tout syndrome d'obstruction pylorique.

Actuellement, le diagnostic pré-opératoire est possible grâce à :

1° La notion clinique de sténose du pylore.

2° Un examen radiologique convenable, bien interprété, aidé de la pharmacoradiographie et au besoin d'une gastroscopie.

3° Un examen histologique extemporané envisagé par Chêne et Spriet.

Le diagnostic étant posé, le traitement serait l'exérèse de la région malade, soit la gastropylorectomie avec peut-être une vagotomie double (opération de Dragstedt).

Le Président,
FABRE

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 7 juin 1962
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

XI. — BIBLIOGRAPHIE

I. — Publications Françaises

1. Alary : Thèse Paris, 1920.
2. Albot G., Magnier F. : L'atrésie fibro-musculaire de l'antre prépylorique, linite plastique. *Arch. Mal. App. dig.*, 37, 1948, p. 560.
3. Albot G., Magnier F. : L'hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte. *Arch. Mal. App. dig.*, 42, 1953, p. 347.
4. Andral : *Clinique médicale*, t. 2, p. 59. Précis d'Anatomie pathologique.
5. Auneau J. : Contribution à l'étude anatomique et clinique de la sténose hypertrophique chez le vieillard. Thèse de Paris, 1922.
6. Auvert J. : Prophylaxie de la maladie post-opératoire dans la sténose du pylore de l'adulte. Thèse de Paris, 1940, n° 7.
7. Bergeron A., Barrier A. : Association d'une sténose pylorique par ulcère du bulbe et d'un méga-œsophage par cardiospasme. *B. M. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1952.
8. Berstein : Diagnostic des hypertrophies idiopathiques du pylore chez l'adulte. *Roentgenpraxis H. J. T.*, 16, T. 4, août 1932.
9. Bezes H., Netik J., Pene P., Richir Cl. : A propos de trois observations d'hypertrophie musculaire du sphincter pylorique de l'adulte. *Bull. Soc. méd. Afrique noire française*, 1959.
10. Bianchetti C. F. : Un cas de sténose hypertrophique du pylore et myome circulaire du pylore chez l'adulte. *Arch. ital. di chir.*, t. 15, 1926.

11. Brille P. : Les sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte. Thèse Paris, 1940, n° 1.
12. Chabrut R. : Un cas de sténose par hypertrophie de la musculeuse de l'autre pylorique chez l'adulte. Gastrectomie. Guérison. *Mém. Acad. Chir.*, sept.-oct. 1944.
13. Chaupe M. (M^lle) : Le retentissement humoral des sténoses du pylore de l'adulte. Thèse Paris, mars 1953, n° 293.
14. Chauvenet M. A. : Epaississement musculaire pylorique et prépylorique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1952.
15. Chauvot L. : Contribution à l'étude de la pathologie du pylore en dehors des affections ulcéreuses ou cancéreuses. Thèse Paris, 1955, n° 25.
16. Chene P., Spriet R. : Les sténoses hypertrophiques bénignes du pylore chez l'adulte. *Arch. Mal. App. Dig.*, 35, 1946.
17. Clavel C. : Pyloroplastie pour sténose pylorique d'origine biliaire. *Lyon chir.*, mai-juin 1955, 50, n° 4.
18. Corpere J. C. : Les sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte. Thèse Lyon, 24 juin 1949, n° 157.
19. Cornil, Cuel : *Bulletin Société Anatomique*, t. 92, 1922, p. 47-49.
20. Cornil, Mosinger : Les dysgenèses nerveuses locales dans l'hypertrophie musculaire du pylore. *Soc. Méd. de Marseille*, mai 1933; *Marseille Médical*, 15 juin 1933.
21. Crohn : *J. A. M. A.*, t. 90, 21 janvier 1928, p. 157.
22. Crouwy J. : La sténose du pylore par hypertrophie musculaire pure chez l'adulte. Thèse médecine Littre, 1937, n° 5.
23. Cruveilhier : *Bull. Société Anat.*, 1837).
24. Delbes P. : Syndrome radiologique de la sténose du pylore chez l'adulte. Thèse médecine Paris, 1932, n° 630.
25. Depieds R., Jouve G., Sicard U. : Les formes intestinales de la sténose du pylore. *Marseille méd.*, 1952.

26. Donati : L'hypertrophie idiopathique du pylore chez l'adulte. *Annal. Ital. di chir.*, Naples, vol. 14, n° 10, oct. 1935.
27. Dufour, Denis : Radiologie de l'hypertrophie du pylore. *Bull. de Soc. radiol. de France*, juillet 1936.
28. Duplant : Etude histologique de l'hypertrophie musculaire du pylore. *Lyon Méd.*, avril 1936.
29. Eudel F., Pequignot H. : Sténose pylorique par pseudo-tumeur inflammatoire périgastrique et anévrysme de l'aorte abdominale. *Arch. Mal. App. Dig.*, juillet-août 1958.
30. Fredet P. : Sténose du pylore par hypertrophie musculaire, 1910.
31. Cutman : Syndrome douloureux de la région épigastrique, 1934 et volume 1, 1952, p. 90.
32. Hartmann : *Arch. Mal. App. Dig.*, 1914, t. 8, p. 241-245.
33. Harvier, De Brun : La sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez l'adulte. *Paris Médical*, 25 fév. 1933.
31. Hector A. : Sténose du pylore. Hypertrophie localisée de la musculeuse pylorique chez un ulcéreux. *Arch. Mal. App. Dig.*, nov. 1953.
35. Landerer : Thèse de Fribourg en Brisgau-Tübingen, 1879.
36. Lasserre : Considérations pratiques sur la sténose du pylore par hypertrophie musculaire. *Journal Médical de Bordeaux*, 1928.
37. Lecene : *Bull. Soc. Anat.*, nov. 1919.
38. Letulle : *Presse Médicale*, juillet 1896.
39. Lefebvre A. : Hypertrophie du pylore. *Soc. Méd. du Nord*, juin 1932; *Nord Médical*, 1er novembre 1932.
10. Lerondier M. : A propos de 3 cas de sténose hypertrophique du pylore. *Société Radio-Médicale de France*, n° 227, mars 1936.
«1. Lyon, Bereeret : Sténose hypertrophique du pylore. *Presse Médicale*, 28 octobre 1933.
12. Magendie, Pouyanne : Sténose hypertrophique du pylore. *Soc. Anat. clin. de Bordeaux*, déc. 1932, et *Gaz. Hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 1, 22 janvier 1933.

43. Maier : *Wircchow Arch.*, 1885, p. 413.
44. Merault : Contribution à l'étude des sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte. *Thèse* de Méd., Paris, 1954.
45. Monod, Broca : Sténose hypertrophique du pylore. *Bull. Médical*, mai 1934, nov. 1934.
46. Moulonget P. : Formes localisées de l'hypertrophie musculaire du pylore. *Arch. Mal. App. Dig.*, 36, 1947.
47. Plauchu M., Fraisse H. : Les sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte (A propos de cinq observations). *Lyon Méd.* 180, 1948.
48. Prevost-Brouillet J. : Thèse médecine, Paris, 1933, n° 155.
49. Richir C., Lambling A., Hewitt J., Cassard),, Mombet J. : « Quelques remarques sur la typographie du pylore normal. Corrélations anatomo-radiologiques ». *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 50, 596-607 (juin 61).
50. Roviralta E. : Les images radiologiques de la sténose hypertrophique du pylore. *Sem. Hôp.*, 1953, p. 2670.
51. Sarfati-Caverivière C. : La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. Thèse de Méd., Toulouse, 1953.
52. Savy P., Vachon A., Blondet P., Muller R., Buffard : Les grandes sténoses du pylore à symptomatologie larvée. *J. Méd. Lyon*, juillet 1946, n° 637.
53. Scarpellini L. : A propos de 1 cas de sclérose annulaire hypertrophique du pylore. *Arch. Mal. App. Dig.*, mars 1952.
54. Seror P., Rives J. : Sténose hypertrophique du pylore et cancer de l'estomac. *Afrique Franç. chir.*, mai-juin 1956.
55. Sprint R. : Des sténoses hypertrophiques bénignes du pylore chez l'adulte. Thèse Paris, 23 janvier 1946, n° 29.
56. Tassin : *Bull. Soc. Anat.*, avril 1904.
57. Toupet, Mouchet A. : Considérations sur la sténose hypertrophique bénigne du pylore chez l'adulte. *J. Chir.*, 50, 1937, p. 1.
58. Vignard : Sténose hypertrophique du pylore. *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1930.

59. Voulpiotis : Contribution à l'étude de l'hyperplasie muscul. au cours des cancers gastriques. Thèse Paris, 1932.
60. Vouzeau : Thèse Paris, 1909.

II. — Publications Etrangères

1. Ackmann : Hypertrophic gastric of pars pylorica. *Canadian M. Ass. J. T.*, XXI, oct. 1929, p. 423-426.
2. Amphlett : Sténose hypertrophique du pylore. *M. J. Australia*, 1928.
3. Ancova G. (d') : Un cas de sténose pylorique hypertrophique de l'adulte. *Minerva chir.*, 31 mars 1956.
4. Archer V. WW. : Aspects radiologiques du pylore chez l'adulte. *Am. J. Roentgolog*, t. 2", mai 1930, p. 510.
5. Arena G. : Sténose hypertrophique du pylore avec gastroptose. *Riforma med.*, nov. 1926.
6. Arrigo Raia, Primo Curti : *Surg. Gyn. obst.*, juin 1956, Sâo-Paulo (Brésil).
7. Bachmann K. D. : Uber Umschriebene, Plattenformige Muskelhyperplasien im Antrum und Pylorus (« Muskelplatten »). *Beitr. path. Anat.*, 112, 97, 1952.
8. Barrie J., Anderson J. : Hypertrophie du pylore chez un adulte avec infiltration éosinophile massive et réaction à cellules géantes. *Lancet*, 25 déc. 1948, 225.
9. Bastianelli R. : Pyloric Spasm and its Surgical Treatment. *Ann. Surg.*, 81, 45, 1925.
10. Belding H. H., III and J. W. Kernohan : A Morphologie Study of the Pylorus with Special References to the Changes in Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Surg. Gynec. and Obst.*, 97, 322, 1953.
11. Berk J., Dunlap H. J. : Sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. Deux observations. *Ann. Surg.*, 119, 1944, p. 124.
12. Bernaerts A. : L'hypertrophie du pylore chez l'adulte. *Bruxelles méd.*, 26, 1946, p. 482.

13. Bendix R. M., Mecheles H. : Sténose hypertrophique du pylore. *J. A. M. A.*, 11 oct. 1947, 135, n° 6, 331-333.
14. Benson C. D., Warden M. J. : 707 cas de sténose hypertrophique congénitale du pylore. *Surg. Gyn. Obst.*, sept. 1957, 105, n° 3, 348-354 (Bibliogr.).
15. Bogetti H. : Hypertrophy of the pylorus in adults. *Bol. soc. lir. B.-Aires*, juillet 1960.
16. Carter C. O., Powell B. W. : Sténose pylorique s'étendant à deux générations. *Lancet*, 10 avril 1954, 266, n° 6815, 746-748 (Bibliogr.)
17. Chabrut R. : Un cas de sténose par hypertrophie de la musculeuse de l'antre pylorique chez l'adulte. Gastrectomie. Guérison. *Mém. Acad. Chir.*, 70, 1944, p. 335.
18. Chene P., Spriet R. : Les sténoses hypertrophiques bénignes du pylore chez l'adulte. *Arch. Mal. App. Dig.*, août-sept. 1946.
19. Chopra D. R. : Congénital hypertrophic pyloric stenosis case report. *Burma Med. J.*, oct. 1960.
20. Cleland J. B. : Idiopathic hypertrophy of the pyloric canal in adults. *Med. J. Aust.*, 1960, 47 (1), 49-50.
21. Colli F., Prodi M. P. : Considerations on surgical case histories et hypertrophic stenosis of the pylorus. *Minerva Chirur.*, 1960, 15, 1302-1310.
22. Connolly J. E. : Hypertrophic Pyloric in the Adult. *Am. J. Surg.*, 89, 1123, 1955.
23. Craver W. L. : Hypertrophic Pyloric Stenosis in Adults. *Gastroenterology*, 33, 914, 1957.
24. De Lorimer A. A., Nieda I. : Hypertrophie de la musculature antrale et pylorique chez l'adulte. *Am. J. Gastroenterol.*, mai 1955, 25, n° 5, 486-497, 7 fig. (Bibliogr.).
25. Dennis, Canosa, Rehm : *American J. Physiology*, t. 197, n° 1, juillet 1959, p. 19-21.
26. Dittrich J. K. : Rœntgënological follow up studies in spastic hypertrophic pyloric stenosis. *Mschr. Kinderheilk*, février 1961, 109.

27. Fabi M., Franchini A. : On a case of hypertrophic pyloric stenosis in an adult. *Arcisped S. Anna. Ferrara.*, 1959, 12, 1163-1173.
28. Greenfield H. : Hypertrophic Pyloric Stenosis in Adults. *Ann. Int. Med.*, 34, 492, 1951.
29. Grundler E. : « Differential diagnosis and therapy of pyloric stenosis ». *Langenbeck Arch Klin Chir.*, 296, 418-23, 1960 (Ger).
30. Habersohn : *Malad. de l'estomac*, 1896, Londres.
31. Handelsman J. C. : An examination of causes of difficulty following operation for hypertrophic pyloric stenosis. *Surgery*, 1959, 46, 624-634.
32. Haugen J. : Hematemesis in congenital hypertrophic pyloric dysfuction. *T. Norske Laegeforen*, 15 mai 1961, 81.
33. Heiden Blut A. : Focal type of bening pyloric hypertrophy in adults. Fortsch. *Roentgents*, 94, février 1961.
34. Hirsprung : *Jarbuch für Kinderheilt*, 1888.
35. Horwitz A., Alvarez W. C., Azcanio H. : L'épaisseur normale du muscle pylorique et l'influence exercée sur elle par l'ulcère, le cancer et la gastroentérostomie. *Ann. Surg.*, avril 1929.
36. Horton B. T. : Pyloric Muscle with Special Reference to pyloric Block. *Am. J. Anat.*, 41, 197, 1928.
37. Howe C. T., Coll. : Pyloric stenosis in adults. *Postgrad Med. J.*, 1960, 36, 743-748.
38. Judd E. S. and Thompson : Hypertrophic Stenosis of the Pylorus in Adults. *Surg. Clin. N. Am.*, 13, 801, 1933.
39. Keet A. D., Jr. : Focal Hypertrophy of the Pyloric Musculature in Adults : A.M.A. *Arch. Path.*, 61, 20, 1956.
40. Kirklin B. R. and Harris M. T. : Hypertrophy of the Pyloric Muscle of Adults : A Distinctive Roentgenalogic Sign. *Am. J. Roentg.*, 29, 437, 1933.
41. Kleitsch. W. P. : Diagnosis and Treatment of Pyloric Hypertrophy in the Adult. *Arch. Surg.* 65, 655, 1952.

42. KNIGHT C. D. : Hypertrophic pyloric Stenosis in the adult. *Ann. Surg.*, juin 1961, 153.
43. LANDERER : Thèse de Fribourg en Brisgau. Tübingen, 1879.
44. LINDNER R. — On the indication of operative treatment in hypertrophic pyloric stenosis. *Med. Klin.*, février 1961.
45. LONGINO A. : Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Amer. J. Surg*, mai 1961.
46. LYNN H. B. : The mecanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperative preparation. *Arch. Surg. U.S.A.*, 1960, 81, 3, 453-459 (fig.).
47. MACHADO G. : Hypertrophic stenosis and pylorospasus. *Resen. Clin. Cient.*, 1960, 29, 171-174. Juin-juillet.
48. MACK H. C. : A History of Hypertrophic Pyloric Stenosis and its Treatment. *Bull. Hist. Med.*, 12, 465, 595, 666, 1942.
49. MACK H. C. : Adult Hypertrophic Pyloric Stenosis. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 104, 574, 1959.
50. MCCANN J. C. and DEAN M. A. : Hypertrophy of Pyloric in Adult. *Surg. Gyn.*, 1950.
51. MECLURE C. C. : Hypertrophy of the Pyloric Muscle in Adults. *Surg. Gynec. and Obs.*, 52, 945, 1931.
52. MAIER : *Archiv. für Patho. anato.*, 1885.
53. MATTHEW J. : *Costro-enterology*, novembre 1956. Ontario, Canada.
54. MAYLARD A. E. : Congenital Narrowness of the Pyloric Orifice, a Cause of Chronic Gastric Disease in the Adult. *Brit. Med. J.*, 1, 416, 1904.
55. MORRIS P. : Unusual presentation of pyloric stenosis. *Med. J. Aust.*, 1959, 46, (2), 927-928.
56. NETTO-CORREA A. : Achalasie du pylore chez l'adulte. *Presse médicale*, 1940, 1.
57. NORTH J. P. and JHONSON J. H. Jr. : Pyloric Hupertrophy in the Adult. *Ann. Surg.*, 131, 316, 1950.
58. RAFFENSPERGER E. C. : Time Required for the Development of Pyloric Muscle Hypertrophy in an Adult. *Gastroenterology*, 28, 458, 1955.

59. Raia A., Curti P., De Almeida A. C. and Fry N. : The Pathogenesis of Hypertrophic Stenosis of the Pylorus in the Newborn and the Adult. *Surg. Gynec. et Obst.*, 102, 705, 1956.

60. Raisch O. : On hypertrophic pyloric stenosis. Report of experience on 500 operations. *Zbl. Chir.*, 1959, 84, 1734-1744.

61. Saletta : Obstruction du pylore par Kyste de la glande de Brunner. *Illinois-médical journal*, janvier 1961.

62. Sieber P. E. : Radiological diagnosis of pyloric stenosis. *Med. Bull. U.S. Army Europe*, 1961, 18, 12-13.

63. Serck-Hannsen : A propos de l'image radiologique de l'hypertrophie du pylore. *Norsk. Mag. Laegevid*, n° 6, juin 1932.

64. Skoryna S. C., Dolan H. S. and Gley A. : Development of Primary Pyloric Hypertrophy in Adults in Relation to the Structure and Function of the Pyloric Canal. *Surg. Gynec. et Obst.*, 108, 83, 1959.

65. Spencer L. : Obstruction du pylore chez l'adulte par un diaphragme muqueux. *Med.-journal of Australia*, juin 1961.

66. Stafford E. S. : Hypertrophic Pyloric Stenosis in Adults. *Am. Surgeon*, 26, 193, 1960.

67. Stewart J. D. : Discussion. *Ann. Surg.*, 151, 824, 1960.

68. Stinson L. W., Casillo and Harter E. : Hypertrophy of the Pyloric Muscle in Adults. *Pennsylvania Med. J.*, 57, 139, 1954.

69. Texter E.C. et Coll. : Le syndrome pylorique. Observations cliniques et physiologiques. *Gastro-Enterology*, 1959, 36, 5, 573-579.

70. Tilger : *Wirchow's arch. für anato. path.* 1893.

71. Torgersen J. : Muscular Build and Movements of the Stomach and Duodenal. *Bulb. Acta radiol. Supp.*, 45, 1942.

72. Trenta A. et Coll. : Contribution to the knowkedge of hypertrophic stenosis of the pylorus in adults. *Ann. Radiol. Diagn.*, 1960, 33, 141-154.

73. Vrceljs., Mladenovic V. : « On pyloric stenosis in the aged ». *Srpski Archic. Celok Lek*, 88, 637-45, juin 61 (Ser.).
74. Wanke : Diagn. radiol. et traitement de la sténose hypertrophique du pylore due à la gastrite chronique. *Sentralb für chir. An. L x*, n° 4, avril 1932.
75. Warmoes M. : L'hypertrophie du pylore dans l'ulcère de la petite courbure. *Acta gastroenterol. belg.*, 9, 1946, p. 36.
76. Waucomont : A propos de la sténose hypertrophique du pylore. Un point d'histoire. *Liège Médical*, mars 1935.
77. Woo-Ming M. B., F. R., C. S. : Familial relation ship between adult adnet and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *British medical journal*, 18-2-1961.
78. Zeno, Serosso : Hypertrophie congénitale du pylore chez l'adulte. *Bull. Soc. Chirurg. Rosario*, nov. 1934.

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction 11

II. — Historique 12

III. — Etiologie 18

IV. — Pathogénie 20

V. — Observations 26

VI. — Etude clinique de la forme pure 36

1° Le tubage gastrique 39
2° La gastroscopie et la gastrobiopsie 39
3° L'examen radiologique 40
4° Les examens complémentaires 47

VII. — Anatomie pathologique 49

1° La sténose hypertrophique musculaire pure 49
2° La sténose hypertrophique par processus de sclérose et myomatose 51
3° Les sténoses hypertrophiques à tissu hétérotopique 53
4° La sclérose hypertrophique du pylore 54

VIII. — Diagnostic différentiel 55

1° Avec l'ulcère du canal pylorique et du bulbe duodénal 55
2° Avec le cancer du pylore 56
3° Avec une sténose pylorique d'origine biliaire ou pancréatrique 57
4° Avec d'autres affections plus rares 58

IX. — Traitement 60

X. — Conclusion 63

XI. — Bibliographie 65

Imprimerie Toulousaine
Vve Lion
16, rue Lakanal, 16

Dépôt légal 2e trim. 62, Aa. 382